

Encyclopédie Cadéac

Anatomie Pathologique
et
Pratique des Autopsies

par

C. Cadéac et V. Ball



J. B. Baillière & Fils

ENCYCLOPÉDIE AGRICOLE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

G. WERY

Sous-directeur de l'Institut national agronomique

Introduction par le Dr P. REGNARD

Directeur de l'Institut national agronomique

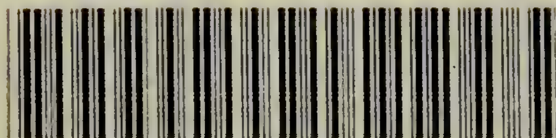
Environ 35 volumes in-18 de chacun 400 à 500 pages, illustrés de nombreuses figures

Chaque volume : broché, **5** fr. ; cartonné, **6** fr.

Les volumes parus sont soulignés d'un trait noir.

Agriculture générale	M. P. Diffloth, professeur spécial d'agriculture.
Drainage et irrigations	M. Risler, directeur hon. de l'Institut agronomique. M. Wery, s.-directeur de l'Institut agronomique.
Engrais	M. Garola, professeur départemental d'agriculture à Chartres.
Plantes fourragères	
Plantes industrielles	M. Hitier, maître de conférences à l'Institut agronomique.
Céréales	M. Lavallée, ancien chef des travaux de la Station agricole de Cappelle.
Culture potagère	M. Léon Bussard, chef des travaux à l'Institut agronomique, professeur à l'Ecole d'horticulture de Versailles.
Arboriculture	
Sylviculture	M. Fron, professeur à l'École forestière des Barres.
Viticulture	M. Pacottet, chef de laboratoire à l'Institut agronomique.
Vinification (*Vin, Vinaigre, Eau-de-Vie*)	
Entomologie et parasitologie agricoles	M. G. Guénaux, répétiteur à l'Institut agronomique.
Zoologie agricole	
Zootechnie générale et Zootechnie du Cheval	M. P. Diffloth, professeur spécial d'agriculture.
Zootechnie des Bovidés	
Zootechnie des Moutons, Chèvres, Porcs	
Machines agricoles	M. Coupan, répétiteur à l'Institut agronomique.
Moteurs agricoles	
Constructions rurales	M. Danguy, directeur des études à l'Ecole d'agriculture de Grignon.
Economie rurale	M. Jouzier, professeur à l'Ecole d'agriculture de Rennes.
Legislation rurale	
Comptabilité agricole	M. Convert, professeur à l'Institut agronomique.
Technologie agricole (*Sucrerie, meunerie, boulangerie, féculerie, amidonnerie, glucoserie*).	M. Saillard, professeur à l'Ecole des industries agricoles de Douai.
Industries agricoles de fermentation (*Cidrerie, Brasserie, Hydromels, Distillerie*)	M. Boullanger, chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur de Lille.
Laiterie	M. Martin, ancien directeur de l'Ecole d'industrie laitière de Mamirolle.
Aquiculture	M. Delongle, inspecteur général de la pisciculture.
Apiculture	M. Hommell, professeur régional d'apiculture.
	...fes. départemental d'agriculture.
	...de la Station séricicole du Rousset.
	...recteur de l'Institut agronomique.
	...iteur à l'Institut agronomique.
	...ur général d'agriculture à Alger.
	...eur du Jardin d'essais, Alger.

...**135** *fr. Cartonnés* . **160** *fr.*



Med
K18085

B. BAILLIÈRE ET FILS
...rès du Boulevard Saint-Germain, PARIS

Bibliothèque des Connaissances Utiles

à 4 francs le volume cartonné

Collection de volumes in-16 illustrés d'environ 400 pages

Auscher. *L'art de découvrir les sources.*
Aygalliers (P. d'). *L'olivier et l'huile d'olive.*
Barré. *Manuel de génie sanitaire*, 2 vol.
Baudoin (A.). *Les eaux-de-vie et le cognac.*
Bachelet. *Conseils aux mères.*
Beauvisage. *Les matières grasses.*
Bel (J.). *Les maladies de la vigne.*
Bellair (G.). *Les arbres fruitiers.*
Berger (E.). *Les plantes potagères.*
Blanchon. *Canards, oies, cygnes.*
— *L'art de détruire les animaux nuisibles.*
— *L'industrie des fleurs artificielles.*
Bois (D.). *Les orchidées.*
— *Les plantes d'appartements et de fenêtres.*
— *Le petit jardin.*
Bourrier. *Les industries des abattoirs.*
Brévans (de). *La fabrication des liqueurs.*
— *Les conserves alimentaires.*
— *Les légumes et les fruits.*
— *Le pain et la viande.*
Brunel. *Les nouveautés photographiques.*
— *Carnet-Agenda du Photographe.*
Buchard (J.). *Le matériel agricole.*
— *Les constructions agricoles.*
Cambon (V.). *Le vin et l'art de la vinification.*
Capus-Bohn. *Guide du naturaliste.*
Champetier. *Les maladies du jeune cheval.*
Coupin (H.). *L'aquarium d'eau douce.*
— *L'amateur des coléoptères.*
— *L'amateur de papillons.*
Couvreur. *Les exercices du corps.*
Cuyer. *Le dessin et la peinture.*
Dalton. *Physiologie et hygiène des écoles.*
Denaiffe. *La culture fourragère.*
Donné. *Conseils aux mères.*
Dujardin. *L'essai commercial des vins.*
Dumont. *Alimentation du bétail.*
Dupont. *L'âge du cheval.*
Durand (E.). *Manuel de viticulture.*
Dussuc (E.). *Les ennemis de la vigne.*
Espanet (A.). *La pratique de l'homœopathie.*
Ferrand (E.). *Premiers secours.*
Ferville (E.). *L'industrie laitière.*
Fontan. *La santé des animaux.*
Fitz-James. *La pratique de la viticulture.*
Gallier. *Le cheval anglo-normand.*
Girard. *Manuel d'apiculture.*
Gobin (A.). *La pisciculture en eaux douces.*
— *La pisciculture en eaux salées.*
Gourret. *Les pêcheries de la Méditerranée.*
Graffigny. *Ballons dirigeables.*
Graffigny (H. de). *Les industries d'amateurs*
Guénaux. *L'élevage en Normandie.*
Gunther. *Médecine vétérinaire homœopathique.*
Guyot (E.). *Les animaux de la ferme.*
Halphen (G.). *Essais commerciaux*, 2 vol.
Héraud. *Les secrets de la science et de l'industrie.*
— *Les secrets de l'alimentation.*
— *Les secrets de l'économie domestique.*
— *Jeux et récréations scientifiques*, 2 v.
Lacroix-Danliard. *La plume des oiseaux.*
— *Le poil des animaux et fourrures.*
Larbalétrier (A.). *Les engrais.*
Leblond et Bouvier. *La gymnastique*
Lefèvre (J.). *Les nouveautés électriques.*
— *Le chauffage.*
— *Les moteurs.*
Locart. *Manuel d'ostréiculture.*
— *La pêche et les poissons d'eau douce.*
Londe *Aide-mémoire de Photographie.*
Mégnin. *Nos chiens.*
Montillot (L.). *L'éclairage électrique.*
— *L'amateur d'insectes.*
— *Les insectes nuisibles.*
Montpellier. *L'Électricité à la maison.*
Montserrat et Brissac. *Le gaz.*
Moreau (H.). *Les oiseaux de volière.*
Moquin-Tandon. *Botanique médicale.*
Piesse (L.). *Histoire des parfums.*
— *Chimie des parfums et essences.*
Pertus (J.). *Le Chien.*
Poutiers. *La menuiserie.*
Relier (L.). *Guide de l'élevage du cheval.*
Riche (A.). *L'art de l'essayeur.*
— *Monnaies, médailles et bijoux.*
Rémy Saint-Loup *Les oiseaux de parcs.*
— *Les oiseaux de basse-cour.*
Rouvier. *Hygiène de la première enfance.*
Sauvaigo (E.). *Les cultures méditerranéennes.*
Saint-Vincent (Dr de). *Médecine des familles.*
Tassart. *L'industrie de la teinture.*
— *Les matières colorantes.*
Thierry. *Les vaches laitières.*
Vignon (L.). *La soie.*
Vilmorin (Ph. de). *Manuel de floriculture.*

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT POSTAL.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
Rue Hautefeuille, 19, près du Boulevard Saint-Germain, PARIS

Encyclopédie Vétérinaire

Publiée sous la direction de C. CADÉAC

PROFESSEUR DE CLINIQUE A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Collection nouvelle de 30 volumes de 500 pages in-18 illustrés.

Chaque volume, cartonné....... 5 fr.

Les 22 premiers volumes sont en vente :

Pathologie générale et Anatomie pathologique générale des Animaux domestiques, par C. Cadéac. 1 vol. in-18 de 478 pages, avec fig., cartonné.......... .... 5 fr.

Sémiologie, diagnostic et traitement des Maladies des Animaux domestiques, par C. Cadéac. 2 vol. in-18, de 400 pages chacun, avec 116 figures, cartonnés.................................... 10 fr.

Hygiène des Animaux domestiques, par H. Boucher, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon. 1 vol. in-18 de 504 pages, avec 70 fig., cartonné. 2e édition 1903................................ 5 fr.

Médecine légale vétérinaire, par Gallier, vétérinaire sanitaire de la ville de Caen. 1 vol. in-18 de 400 pages, cartonné.......... 5 fr.

Police sanitaire, par Conte, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 518 pages, cartonné.................. 5 fr.

Maréchalerie, par Thary, vétérinaire de l'armée. 1 vol. in-18 de 458 pages, avec 200 figures, cartonné.......................... 5 fr.

Pathologie interne, par C. Cadéac. 8 vol. in-18 de 500 pages chacun avec figures, cartonnés.................................... 40 fr.

I. *Bronches et estomac.* — II. *Intestin.* — III. *Foie, péritoine, fosses nasales, sinus.* — IV. *Larynx, trachée, bronches, poumons.* — V. *Plèvres péricarde, cœur, endocarde, artères.* — VI. *Maladies du sang. Maladies générales. Maladies de l'appareil urinaire.* — VII. *Maladies de l'appareil urinaire* (fin). *Maladies de la peau et maladies parasitaires des muscles.* — VIII. *Maladies du système nerveux.*

Chaque volume se vend séparément.................................... 5 fr.

Thérapeutique vétérinaire, par Guinard, chef des travaux à l'Ecole de Lyon. 2 vol. in-18 de 500 pages chacun, cartonnés......... 10 fr.

En vente : Tome I. — Le tome II paraîtra en 1903

Obstétrique vétérinaire, par Bournay, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 524 pages, avec fig., cart......... 5 fr.

Pharmacie et Toxicologie vétérinaires, par Delaud et Stourbe, chefs des travaux aux Ecoles de Toulouse et d'Alfort. 1 vol. in-18 de 496 pages, avec figures, cartonné.. 5 fr.

Jurisprudence vétérinaire, par A. Conte, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 553 pages, cartonné... 5 fr.

Pathologie chirurgicale générale, par P. Leblanc, C. Cadéac, C. Carougeau. 1 vol. in-18 de 432 pages, avec 82 fig., cartonné.... 5 fr.

Chirurgie du pied, par Bournay et Sendrail. 1 vol. in-18 avec figures.......... .... 5 fr.

L'Extérieur du Cheval, et des Animaux domestiques, par M. Montané, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. 2 vol. in-18 avec figures.. 10 fr.

ENCYCLOPÉDIE CADÉAC

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ET

PRATIQUE DES AUTOPSIES

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

C. CADÉAC

Professeur de clinique à l'École vétérinaire de Lyon

Collection nouvelle de 32 volumes de 500 pages in-18 illustrés

CHAQUE VOLUME, CARTONNÉ........ 5 FR.

EN VENTE :

Pathologie générale des Animaux domestiques, par C. Cadéac. 2e *édition*, 1904. 1 vol. in-18 de 432 pages, avec 37 figures, cart.. 5 fr.

Sémiologie et Diagnostic des Maladies des Animaux domestiques, par C. Cadéac. 2e *édition*, 1905. 2 vol. in-18 de 982 pages, avec 186 figures, cartonnés........ 10 fr.

Pathologie interne, par C. Cadéac. 8 vol. in-18, ens. 3866 pages, avec 540 figures, cartonnés........ 40 fr.

I. *Bronches et estomac.* — II. *Intestin.* — III. *Foie, péritoine, fosses nasales, sinus.* — IV. *Larynx, trachée, bronches, poumons.* — V. *Plèvre, péricarde, cœur, endocarde, artères.* — VI. *Maladies du sang. Maladies générales. Maladies de l'appareil urinaire.* — VII. *Maladies de l'appareil urinaire* (fin). *Maladies de la peau et maladies parasitaires des muscles.* — VIII. *Maladies du système nerveux.*

Chaque volume se vend séparément........ 5 fr.

Pathologie chirurgicale générale, par C. Cadéac, P. Leblanc, C. Carougeau. 1 vol. in-18 de 432 pages, avec 82 figures, cartonné........ 5 fr.

Pathologie chirurgicale de la Peau et des Vaisseaux, par C. Cadéac. 1905, 1 vol. in-18 de 422 pages, avec 103 figures, cart.. 5 fr.

Chirurgie du Pied, par Bournay et Sendrail, professeurs à l'École vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 492 pages, avec 135 figures, cart. 5 fr.

Pathologie chirurgicale des tendons, des nerfs et des muscles, par Pader et Cadéac. 1905, 1 vol. in-18 de 477 p., avec fig., cart.... 5 fr.

Pathologie chirurgicale des articulations, par C. Cadéac. 1907, 1 vol. in-18, de 450 pages, avec fig., cart........ 5 fr.

Thérapeutique vétérinaire générale, par Guinard, chef des travaux à l'École de Lyon. 1 vol. in-18 de 504 pages, cartonné........ 5 fr.

Thérapeutique vétérinaire appliquée, par H.-J. Gobert, vétérinaire de l'armée. 1905, 1 vol. in-18........ 5 fr.

Obstétrique vétérinaire, par Bournay, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 524 pages, avec 72 figures, cartonné.... 5 fr.

Hygiène des Animaux domestiques, par H. Boucher, professeur à l'École de Lyon. 1 vol. in-18 de 504 pages, avec 70 fig., cartonné... 5 fr.

Médecine légale vétérinaire, par Gallier, vétérinaire sanitaire de la ville de Caen. 1 vol. in-18 de 502 pages, cartonné........ 5 fr.

Police sanitaire, par Conte, 2e édition, 1 vol. in-18 de 532 pages, cartonné........ 5 fr.

Pharmacie et Toxicologie vétérinaires, par Delaud et Stourbe, chefs des travaux aux Écoles de Toulouse et d'Alfort. 1 vol. in-18 de 496 pages, cartonné........ 5 fr.

Jurisprudence vétérinaire, par A. Conte, chef de travaux à l'École vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 553 pages, cartonné....... 5 fr.

Extérieur du Cheval et des Animaux domestiques, par M. Montané, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 528 pages, avec 260 figures, cart........ 5 fr.

Maréchalerie, par Thary, vétérinaire de l'armée. 1 vol. in-18 de 458 pages, avec 503 figures, cartonné........ 5 fr.

3589-05. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

79957

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE

Publiée sous la direction de C. CADÉAC

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ET

PRATIQUE DES AUTOPSIES

PAR

C. CADÉAC et V. BALL

PROFESSEURS A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1907

Tous droits réservés.

2998 IH 284 776

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll. | welMOmec
Call No. | QZ

LA PRATIQUE DES AUTOPSIES

ET

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LA PRATIQUE DES AUTOPSIES

Par V. Ball

Professeur d'anatomie pathologique
à l'École vétérinaire de Lyon.

PRÉLIMINAIRES

Dans un petit nombre de pages, j'ai résumé mon enseignement technique concernant les autopsies médicales. En matière d'autopsie, on a pu dire que la technique variait avec les opérateurs. Toutefois, l'arbitraire me paraît avoir des limites, et c'est pourquoi je me propose dans ce chapitre, d'exposer les règles générales d'une autopsie courante, en m'inspirant de l'expérience que j'ai acquise par la pratique journalière des autopsies. Cette technique ne constitue pas une sorte de *noli me tangere*, car les règles qui y sont renfermées doivent recevoir une interprétation large. J'estime même qu'elle devra être modifiée dans tous les cas où il sera avantageux de le faire. Ne pouvant prévoir tous les cas qui peuvent se présenter, je me suis contenté d'indiquer, *suivant les espèces animales*, la méthode à suivre dans une autopsie courante. Afin d'être compris de

tous, j'ai réduit les données anatomiques au strict minimum.

Certains confrères abandonnent trop volontiers les autopsies à des personnes étrangères à notre profession, par exemple, à celles qui manipulent les *cadavres*. Inutile de dire que les autopsies sont alors pratiquées d'une façon déplorable. Cette manière de faire n'est pas à encourager, car l'autopsie représente un moyen de *contrôle scientifique* qui ne peut être réellement mis en valeur que par le praticien.

Instruments. — Je ne parlerai pas ici du *lieu* et du *matériel* qui conviennent pour procéder à une autopsie. Ces données seront fournies plus loin, au cours de la technique. Cependant, je me hâte de faire remarquer que quelques instruments suffisent pour faire une autopsie : un *couteau de boucher*, une *paire de ciseaux droits*, une *pince anatomique à dents*, un *rogne-pied*, une *scie quelconque* ou un *costotome*, ou encore un *sécateur*, et un *marteau*. Enfin, il est toujours facile de se procurer 1 ou 2 mètres de ficelle pour les *ligatures* essentielles.

J'insiste particulièrement sur l'avantage qu'il y a à pratiquer les autopsies le plus tôt possible après la mort. Les lésions apparaissent alors avec leurs caractères réels, sans compter que les examens *histologiques* ou *bactériologiques* ne peuvent être fructueux que dans ces conditions.

Précautions. — Avant de commencer une autopsie, il est indispensable de prendre certaines précautions pour ses aides et pour soi-même. Avoir à sa disposition un flacon de *teinture d'iode*, et, si l'on veut, une *solution antiseptique* quelconque. Lorsqu'il s'agira de maladies virulentes, se munir également d'un flacon d'*eau iodée*, pour le cas où des projections de matière virulente atteindraient les yeux.

Enfin, il sera prudent pour l'opérateur d'examiner ses mains, afin de relever et cautériser à la *teinture d'iode* toute plaie visible, pour éviter une inoculation. On peut

encore plonger les mains dans une solution de *formol* à 4 ou 5 p. 100. Le formol cautérise les plus petites éraillures de la peau, au niveau desquelles il produit une sensation de cuisson. Au niveau de ces points, cautériser à la teinture d'iode.

L'onction des mains et des avant-bras avec de la *vaseline* présente l'inconvénient de rendre les instruments glissants; aussi, je ne préconise pas ce procédé.

Les *gants de caoutchouc* peuvent rendre des services dans les autopsies très dangereuses, malheureusement ils rendent peu faciles les mouvements des doigts et diminuent la sensibilité tactile.

Au cours d'une autopsie, il convient de s'appliquer à toucher le moins possible les organes avec les mains. De plus, celles-ci doivent être maintenues dans un état de propreté rigoureuse et toujours bien essuyées.

En cas de *blessure*, interrompre *immédiatement* l'autopsie, faire saigner abondamment la plaie, et immerger ensuite la région blessée dans une solution antiseptique. Enfin, cautériser à la teinture d'iode et appliquer un pansement occlusif.

Pour les *piqûres*, exercer des pressions autour de la région intéressée, de manière à faire sourdre pendant plusieurs minutes une certaine quantité de sang qui lave le trajet. Puis, cautériser à la teinture d'iode.

Éviter avec soin les blessures dangereuses que pourraient produire les fragments esquilleux des côtes mal sectionnées. A cet effet, recouvrir les sections osseuses avec un linge replié plusieurs fois sur lui-même et disposé en bandeau.

Quant aux projections de matières virulentes dans l'œil, appliquer *immédiatement* à la surface de la cornée, le goulot d'un flacon d'eau iodée qu'on aura débouché et renverser la bouteille de manière à désinfecter la muqueuse oculaire et la cornée. Fermer les paupières et les agiter de manière à répartir l'eau iodée à la surface de la muqueuse. Cette désinfection est très commode avec une *œillère* en verre

J'indiquerai plus loin la manière de *rédiger un procès-verbal d'autopsie*. Enfin, je reçois maintes fois, de la part de praticiens, des *fragments de tissus* en vue d'un examen *histologique* ou *bactériologique*. Ces envois sont souvent faits dans des conditions peu favorables à l'étude. Il m'a donc paru utile d'indiquer la manière de recueillir et de conserver les tissus que l'on désire étudier soi-même ou adresser aux spécialistes.

CHAPITRE PREMIER

AUTOPSIE DES SOLIPÈDES

Inspecter superficiellement le cadavre et les orifices naturels. Placer ce cadavre de manière qu'il repose sur le *côté gauche*, position facilitant considérablement l'ablation de l'intestin, opération difficile par le flanc gauche. Lorsqu'on dispose d'une table, l'autopsie n'est jamais pénible, mais, pratiquée sur le sol, elle est longue et fatigante. Malheureusement, le praticien n'a pas souvent à sa disposition le matériel désirable en pareil cas. Choisir alors un sol *cimenté*, *bitumé* ou *pavé*, afin d'éviter les souillures des organes par la terre. Le vétérinaire qui opère à la campagne pourra encore utiliser un *pré* sur lequel l'étalement des viscères se fera proprement.

A l'aide de *longes* ou de *cordages quelconques* fixés aux paturons antérieur et postérieur droits, maintenir les membres en abduction forcée. Attacher ces cordages à des points fixes, ce qui permet de diminuer le nombre des aides. Dans les écoles, on utilise des chariots avec barres mobiles à anneaux *ad hoc*. A défaut de points fixes, un ou deux aides saisissent les cordages et maintiennent les membres dans la position indiquée.

Cette fixation devra donner au cadavre une position légèrement dorsale, afin de mettre en évidence le flanc droit et surtout la partie antérieure de l'abdomen.

A l'aide d'un *couteau*, inciser la peau sur la ligne médiane ventrale, depuis le menton jusqu'à l'entrée du fourreau,

chez le *mâle* ; à ce niveau, bifurquer l'incision de manière à longer les faces latérales du fourreau et l'origine du scrotum. Prolonger ces incisions dans la région périnéale, de manière à contourner la marge de l'anus qui se trouve ainsi circonscrit.

Inciser ensuite la peau de la face interne des membres postérieurs, suivant leur axe et à partir des plis inguinaux jusqu'aux paturons, au niveau desquels on termine par un *circulaire*.

Opérer d'une manière analogue sur les membres antérieurs, à partir de la région médio-sternale.

Pour la *femelle*, procéder d'une manière identique avec une petite variante dans la région génitale. Bifurquer l'incision médiane de la peau au niveau de l'extrémité antérieure de la mamelle, longer les faces latérales de l'organe, et circonscrire la vulve et l'anus ensemble.

Dépouiller ensuite le cadavre, en séparant la peau des tissus sous-jacents et en évitant de maltraiter les muscles.

Dans quelques cas, le dépouillement total du cadavre peut être nécessaire (ex. : recherches d'ecchymoses traumatiques, etc.). Le plus souvent, cette opération sera faite d'une manière partielle et réduite au strict nécessaire. Commencer par dépouiller la région abdominale, celle de l'hypocondre et du flanc droits, ainsi que la partie postéro-inférieure droite du thorax. *Éviter* de sectionner les *muscles pectoraux* dont l'incision constituera plus tard le premier temps de l'autopsie du thorax. Dépouiller ensuite la face droite et le bord antérieur de l'encolure. Au niveau de l'hypocondre gauche et du flanc correspondant, dépouiller aussi bas que le permet la position du cadavre. Découvrir enfin la région antéro-interne de la cuisse.

Ordre des temps nécropsiques. — 1° *Cavité abdominale.*

2° *Cavité thoracique.*

3° *Diaphragme et organes post-diaphragmatiques.*

4° *Organes génito-urinaires.*
5° *Tête.*
6° *Extraction et examen de la moelle épinière.*
7° *Examen des membres.*

1° Cavité abdominale.

Enlever la *mamelle* chez la femelle, en rasant la tunique abdominale avec un couteau tenu à plat.

Chez le mâle, rabattre en arrière du pubis le fourreau et la verge.

Si l'on désire recueillir d'une manière aseptique une certaine quantité d'*exsudat péritonéal*, cautériser la paroi abdominale à l'aide d'un agitateur en verre fortement chauffé dans la flamme d'une lampe à alcool. Au niveau du point cautérisé, faire une petite incision avec un scalpel dont on aura flambé la lame, et dans cette incision qui n'intéressera pas le péritoine, enfoncer la pointe d'une *pipette stérilisée* de manière à perforer la séreuse ; enfin, sceller la pipette à la flamme.

Ablation du plastron abdominal. — Tracer sur la paroi de l'abdomen le *trajet* de l'incision qui doit délimiter le plastron. Dans ce but, avec un instrument tranchant tenu en couteau de table ou en archet, inciser la *tunique* abdominale et intéresser *incomplètement* les muscles abdominaux sous-jacents, depuis le bord antérieur du pubis jusqu'à l'appendice xiphoïde du sternum, en suivant l'hypocondre droit et en franchissant le flanc correspondant, de manière à décrire sur la moitié droite de l'abdomen une ligne courbe dont la convexité regarde en haut. Prolonger ce tracé sur l'hémi-abdomen gauche, depuis l'appendice xiphoïde jusqu'au pubis, de façon à décrire une nouvelle courbe en sens inverse de la première, c'est-à-dire dont la convexité regarde en bas.

Le tracé total délimite une surface ovalaire à grand axe antéro-postérieur et que j'appelle le *plastron abdominal.*

Faire ensuite à la paroi abdominale une *large boutonnière* intéressant le péritoine, soit au niveau de l'appendice xiphoïde, soit au niveau du bord antérieur du pubis. Dans cette ouverture (8 à 10 centimètres de longueur), introduire une main, les doigts en extension et au contact les uns des autres, la face dorsale tournée du côté des anses intestinales. Sur la face palmaire de cette main, appuyer le dos d'un couteau tenu dans l'autre main et diriger le tranchant dans le tracé précédent, en déplaçant simultanément les deux mains et l'instrument. Parcourir le tracé, en commençant toujours par la courbe inférieure du plastron, afin de ne pas être gêné par l'issue des anses intestinales. Dans le *flanc droit*, la ligne courbe supérieure devra remonter le plus haut possible, afin d'assurer un bon *éclairage* de la cavité abdominale.

Pendant l'ablation du plastron, l'intestin s'échappe en partie de l'abdomen. La cavité abdominale est ouverte. Examiner la face péritonéale du plastron ainsi que les organes abdominaux en place.

Ablation de l'intestin. — Attirer hors de la cavité abdominale et aussi complètement que possible, les courbures diaphragmatique et pelvienne du côlon replié, la pointe du cæcum, les anses du côlon flottant et de l'intestin grêle, de manière à faire de la place dans l'abdomen.

Les différents segments intestinaux ainsi attirés sont reçus dans un plateau, sur une table ou sur le sol.

Lorsque le *cæcum* et le *côlon replié* sont distendus par des gaz, pratiquer, avec un scalpel, des ponctions étroites et espacées, de manière à obtenir leur affaissement. Cette précaution favorisera l'ablation. Si, au cours de l'autopsie, l'intestin est intéressé par le couteau, fermer la perforation à l'aide d'une ligature, afin d'empêcher l'issue des matières fécales.

Appliquer deux ligatures sur le *côlon flottant*, à l'*origine du rectum*, et distantes de 4 à 5 centimètres l'une de l'autre ; sectionner le viscère entre les deux ligatures. Il

convient de *boucler deux fois* la ficelle avant de serrer et de faire un nœud. Cette règle s'applique à toutes les ligatures. Un aide placé du côté de la région dorso-lombaire du cadavre, soulève l'hypocondre à l'aide des mains ou d'un crochet, de manière à assurer à l'opérateur un éclairage meilleur et aussi l'accès facile des organes.

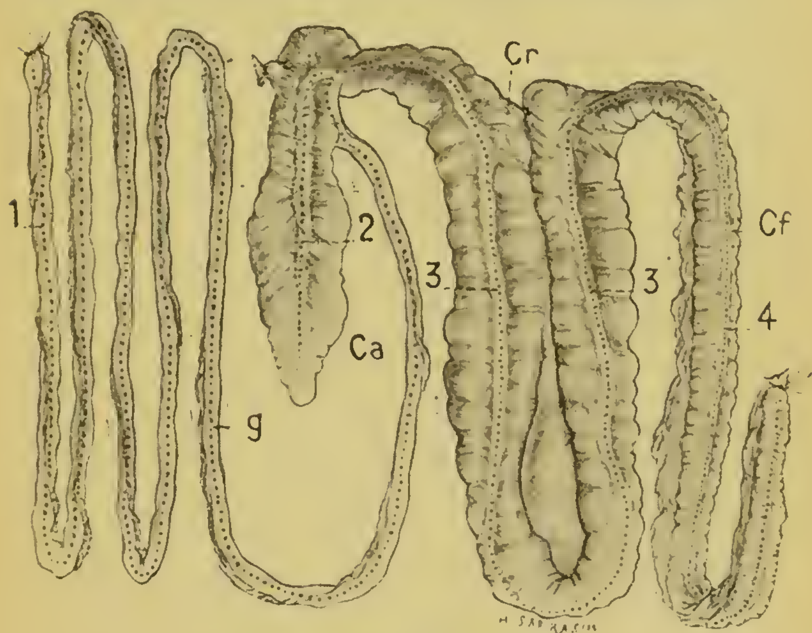


Fig. 1. — Étalement de l'intestin.

I*g*, intestin grêle ; C*a*, cæcum ; C*r*, côlon replié ; C*f*, côlon flottant.

Placer deux ligatures sur le *duodénum*, au niveau du rein droit, et sectionner le viscère. Inciser le mésoduodénum parallèlement à la petite courbure et d'arrière en avant.

Sur un plan immédiatement inférieur se trouve la *crosse* du cæcum. Rompre avec les doigts ou mieux à l'aide d'un couteau, les adhérences de la crosse cæcale avec la région lombaire, tandis que la main gauche attire doucement et progressivement le cæcum du côté de l'opérateur. Éviter les tractions violentes qui amèneraient des déchirures de

ce viscère. Opérer de même vis-à-vis des adhérences et insertions du côlon replié à la région sous-lombaire, en ayant soin de respecter et de refouler le *pancréas* du côté du *foie*. Le pancréas devra donc conserver ses rapports avec le foie.

Ligaturer en bloc le grand *mésentère*, le tronc de l'artère mésentérique et la veine porte (1 ou 2 ligatures). Dans le cas de ligature unique, sectionner en dessous de celle-ci.

Inciser le *mésocôlon* d'arrière en avant ou en sens inverse, à l'aide d'une paire de ciseaux. Enfin, sectionner le grand épiploon, également à l'aide des ciseaux.

L'*intestin* est extrait de la cavité abdominale. Éponger le péritoine et les organes encore en place dans l'abdomen. Examiner ces organes ainsi que le péritoine pariétal.

Étalement de l'intestin, examen de la muqueuse intestinale (Fig. 1). — Cette opération sera effectuée sur une table, un grand plateau ou sur le sol. Disposer la masse intestinale de manière que l'on aperçoive ses segments principaux : *intestin grêle*, *cæcum*, *côlon replié*, *côlon flottant*. Examiner les vaisseaux du mésentère, les ganglions et la séreuse. Enlever le *mésentère* à l'aide des ciseaux, en le sectionnant près de son insertion intestinale. Inciser les feuillets séreux et conjonctifs qui unissent la partie supérieure du cæcum au côlon replié, de manière à mettre en évidence la terminaison de l'iléon et l'origine du côlon replié.

Ensuite, étaler l'*intestin* conformément à la figure 1. Disposer l'*intestin grêle* en serpentin, à la gauche et en avant de l'opérateur. Étendre le cæcum à la gauche de la terminaison de l'iléon, la pointe du viscère en regard de l'opérateur. Étaler ensuite le côlon replié à droite des segments intestinaux précédents, l'*anse pelvienne* du côté de l'opérateur, et placer enfin le côlon flottant à droite du côlon replié. Palper le tube intestinal pour s'assurer qu'il ne renferme rien de particulier. A l'aide d'une paire de ciseaux droits, inciser longitudinalement l'*intestin grêle*, à

égale distance des deux courbures (1) ou sur l'une d'elles. Ouvrir le *cæcum* en dirigeant l'incision suivant la ligne d'insertion du mésocæcum (2). Ensuite, pénétrer dans l'origine du côlon replié et inciser ce viscère le long de la *bande charnue* qui regarde l'opérateur (3). Enfin, ouvrir le côlon flottant, en suivant l'insertion mésocolique, ou de préférence une bande charnue (4).

Après examen rapide du contenu et de la muqueuse de l'intestin, laver le *tube digestif*, et procéder à un nouvel étalement, toujours d'après la figure 1, mais en mettant en évidence la *muqueuse* intestinale. Séparer, si l'on veut, les deux portions du côlon replié, en incisant le feuillet séreux qui les unit. L'examen du *rectum* sera fait plus loin (Voy. *Organes génito-urinaires*).

2° Cavité thoracique.

Achever de dépouiller l'hémi-thorax droit et la face correspondante de l'encolure. Mettre à nu les muscles *pectoraux droits*, et les inciser *parallèlement* au sternum, d'avant en arrière, et à 4 centimètres de la ligne médiane. Cette incision sera faite perpendiculairement à la surface du sternum.

Tandis qu'un aide attire le *membre antérieur droit* du côté du bord dorsal du thorax, sectionner successivement les attaches thoraciques de ce membre : le *plexus brachial*, les *vaisseaux axillaires*, le *grand dorsal*, le *grand dentelé*, le *trapèze* et l'*angulaire* au ras du scapulum. Abandonner à lui-même le membre qui s'affaisse du côté du garrot.

Fenêtration du thorax. — Dans les cas d'*épanchement pleural* (*pleurésie*, *hydrothorax*, etc.), si l'on désire recueillir aseptiquement une certaine quantité d'exsudat liquide, procéder comme je l'ai déjà indiqué à propos de la cavité abdominale, en s'adressant aux espaces intercostaux, à leur partie déclive.

Enlever les *parties musculaires* qui masquent les *cartilages*

costaux ainsi que les *articulations chondro-costales*, et mettre à nu les tendons de l'*intercostal commun*. Inciser complètement, de haut en bas, les muscles du *premier* espace intercostal, puis, ceux du neuvième espace. Réunir les extrémités correspondantes des deux incisions par la section des côtes suivant une ligne courbe à convexité supérieure, en suivant l'intercostal, et une ligne courbe à convexité inférieure passant au niveau des cartilages costaux.

Je recommande de pratiquer la section des côtes de préférence à l'aide d'une *scie*, car on obtient des surfaces de section régulières et par conséquent sans danger pour l'opérateur. A défaut d'une scie, employer un *costotome* ou un *sécateur*, et comme *ultima ratio* un rogne-pied. Dans ce cas, il sera prudent de recouvrir les surfaces de section des côtes, avec un *linge* plusieurs fois replié sur lui-même.

En toutes circonstances, commencer la section des côtes par la *partie supérieure*. A mesure que l'opérateur sectionne une côte, un aide incise transversalement les *muscles intercostaux* qui la séparent de la suivante. L'opération terminée, examiner la face interne du *volet thoracique*, ainsi que les organes renfermés dans le thorax.

Dans le but d'éviter de grandes hémorragies qui gêneraient l'opération, on pratique quelques *ligatures* vasculaires essentielles. Placer deux ligatures (fig. 2) sur la *veine cave postérieure*, près du diaphragme (1), et sectionner le vaisseau. Ligaturer également la *veine cave antérieure* (2) et la *grande veine azygos* (3), puis l'*aorte thoracique* (près du diaphragme) (4).

Il n'est pas inutile de procéder de même à l'égard de la veine cervicale supérieure (5). Toutes ces ligatures sont indiquées sur la figure 2.

Enlever la *première côte* (P) qui avait été respectée pour protéger les organes vasculo-nerveux et les ganglions de la partie antérieure du thorax. Inciser sur la ligne médiane

les muscles de la partie antérieure de l'encolure, afin de découvrir la *trachée* et l'*œsophage* que l'on sectionne transversalement au niveau de la partie moyenne de la région. Par une dissection rapide, rompre les adhérences conjonctives des segments inférieurs de ces deux conduits, de manière à les isoler de la colonne cervicale et à les libérer

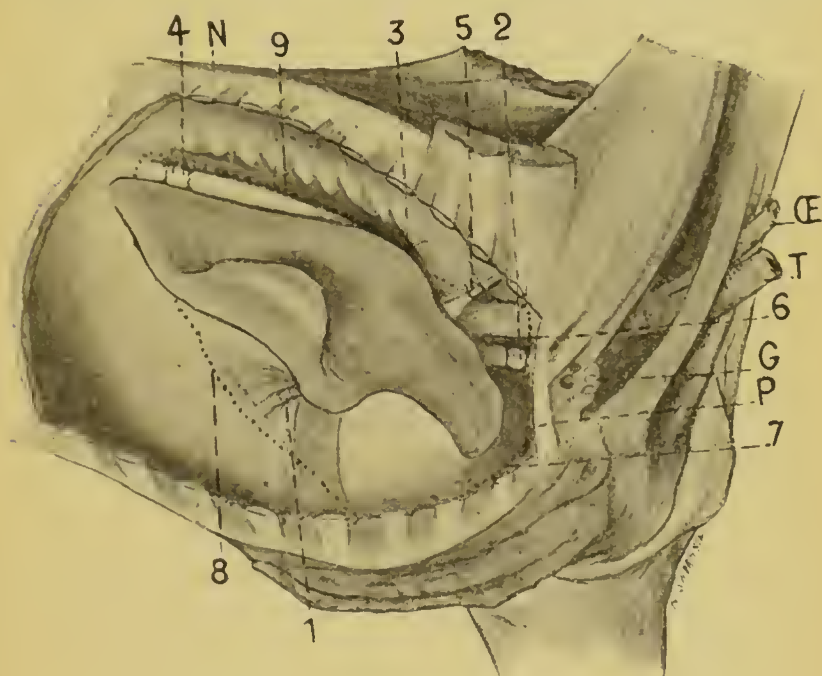


Fig. 2. — Autopsie du thorax.

Œ, œsophage ; T, trachée ; P, première côte ; G, ganglions lymphatiques de l'entrée de la poitrine ; N, neuvième côte.

au niveau de l'entrée de la poitrine. Recueillir les *ganglions* de l'entrée de la poitrine.

Inciser ensuite, à l'aide des ciseaux, et successivement, les *médiastins antérieur* (6), *inférieur* (7), *postérieur* (8) et *supérieur* (9). Pour le médiastin supérieur, inciser entre l'aorte et les corps vertébraux.

Détacher le sommet du péricarde de son insertion ster-

nale, en évitant d'ouvrir le sac séreux. Sectionner transversalement l'*œsophage* à son entrée dans le diaphragme.

La masse cardio-pulmonaire est libre, il suffit de la soulever pour l'extraire du thorax.

Examen de la masse cardio-pulmonaire. — Placer les organes thoraciques sur une table, et essuyer la surface des poumons et du péricarde. Isoler l'*œsophage* du médiastin supérieur, et ouvrir ce conduit suivant sa longueur.

Inciser le péricarde circulairement et au niveau de sa base, au ras des gros vaisseaux du cœur. Attirer le péricarde par le sommet, de manière à décoiffer le cœur.

Par une dissection rapide, mettre en évidence les *aortes antérieure* et *postérieure*, ainsi que l'*artère pulmonaire*.

Isoler le cœur. Un aide soulève l'organe, pendant que l'opérateur sectionne transversalement les *artères pulmonaires* au ras du poumon ainsi que les veines qui rattachent ce dernier organe au cœur.

Placer ensuite la trachée et les poumons de manière que l'on aperçoive leur face supéro-externe et la face supérieure du conduit trachéal. Examiner les *ganglions trachéo-bronchiques*. Ouvrir la *trachée* et les *grosses bronches* par leur face supérieure. Ouvrir également les *artères pulmonaires* dans l'épaisseur de chaque poumon.

Enfin, pratiquer dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire une série de coupes transversales et parallèles.

Examen du cœur. — Inspecter la surface du cœur et des gros vaisseaux de la base.

Épreuve de l'eau. — Pour constater si les valvules des orifices cardiaques sont normales ou *insuffisantes*, on procède à l'épreuve de l'eau.

Pour les *valvules sigmoïdes*, ouvrir longitudinalement l'aorte et l'artère pulmonaire jusqu'à ce qu'on aperçoive à leur intérieur les replis valvulaires. Enlever, si l'on veut, une partie de l'aorte postérieure en sectionnant ce vaisseau à une dizaine de centimètres de la base du cœur.

Tenir le cœur *verticalement*, la pointe en bas, et verser

de l'eau, par exemple dans l'*aorte*; si les valvules sigmoïdes aortiques sont *insuffisantes* (par dilatation, par endocardite), elles ne ferment pas complètement la lumière de l'artère et l'eau s'écoule dans le ventricule gauche. Dans le cas contraire, les valvules se mettent au contact l'une de l'autre et l'eau s'accumule sur leur face supérieure.

La même épreuve pourra être faite sur l'*artère pulmonaire*, afin de constater l'absence ou l'existence de l'insuffisance.

Les valvules *auriculo-ventriculaires* peuvent également être soumises à l'épreuve de l'eau. Pour éprouver la mitrale, introduire, à travers la paroi ventriculaire gauche, une *canule de verre* fixée à un tube de caoutchouc adapté sur un entonnoir ou un robinet d'eau. Verser de l'eau dans l'entonnoir en élevant celui-ci afin d'augmenter la pression du liquide, ou bien ouvrir le robinet à eau. Examiner en même temps la valvule auriculo-ventriculaire gauche par sa *face supérieure*, à travers les orifices béants du point d'abouchement des *veines pulmonaires* sur l'oreillette gauche. On peut encore enlever l'oreillette gauche afin de mettre à nu la valvule mitrale. L'eau soulève les valves de la mitrale et l'orifice auriculo-ventriculaire gauche doit se fermer parfaitement, s'il n'est pas insuffisant. Dans le cas contraire, l'eau s'échappe entre les valves.

Un autre procédé consiste à introduire de l'eau dans le *ventricule gauche* par l'orifice auriculo-ventriculaire correspondant, puis à comprimer brusquement et énergiquement entre les mains la masse ventriculaire ou le ventricule gauche. Ce procédé convient surtout chez les *petits animaux*.

L'épreuve de l'eau n'a pas une *valeur absolue*, principalement pour les valvules auriculo-ventriculaires, car l'opération est pratiquée dans des conditions tout autres que celles de la vie. A l'état normal, il existe des conditions particulières de *tension sanguine* qui ont disparu après la

mort. D'autre part, la *rigidité cadavérique* influe incontestablement sur le jeu des piliers du cœur et fausse les résultats.

Ouverture du coeur (Fig. 3). — Ouvrir les *artères coronaires* gauche (1) et droite. Placer le cœur sur la *face droite*, la pointe dirigée du côté de l'opérateur. Je recommande de poser le cœur sur un linge plié un certain nombre de fois et en carré, afin que l'organe ne glisse pas et ne tourne pas sur la table. Le cœur restera dans cette position pendant toute la durée des incisions que nous allons signaler.

Ouverture du coeur droit (Fig. 3). — Inciser la paroi ventriculaire droite, à un *centimètre* (2) en avant du sillon interventriculaire gauche et parallèlement à celui-ci. A l'aide d'une paire de ciseaux à pointes mousses, ouvrir longitudinalement l'*artère pulmonaire*, en passant *entre* deux valvules sigmoïdes (3).

Pratiquer ensuite, dans la *paroi ventriculaire droite*, une nouvelle incision (4) sensiblement perpendiculaire à la première, en suivant la partie inférieure de la *ligne adipeuse* auriculo-ventriculaire droite, de manière à respecter les valvules sigmoïdes pulmonaires. Cette incision partira de la première et s'étendra jusqu'au *bord antérieur* du cœur.

Enfin, embrocher l'*oreillette droite* avec une branche d'une paire de ciseaux et sectionner sa paroi inférieure jusqu'au sommet (5) de l'auricule.

Ouverture du coeur gauche (Fig. 3). — La paroi ventriculaire gauche sera incisée à *deux centimètres* en arrière du sillon interventriculaire gauche et toujours parallèlement à celui-ci, depuis la base jusqu'à la pointe du cœur (6). Au niveau de celle-ci, l'incision sera faite en suivant la disposition tournante des fibres cardiaques.

Ouvrir l'*oreillette gauche* par sa *face inférieure* et jusqu'au sommet de cette cavité (7). Enfin, sectionner longitudinalement l'*aorte*, en passant, si possible, entre deux valvules sigmoïdes (8).

Examiner le *contenu* du cœur, extraire les *caillots san-*

guins, explorer l'*endocarde*, puis laver avec précaution.

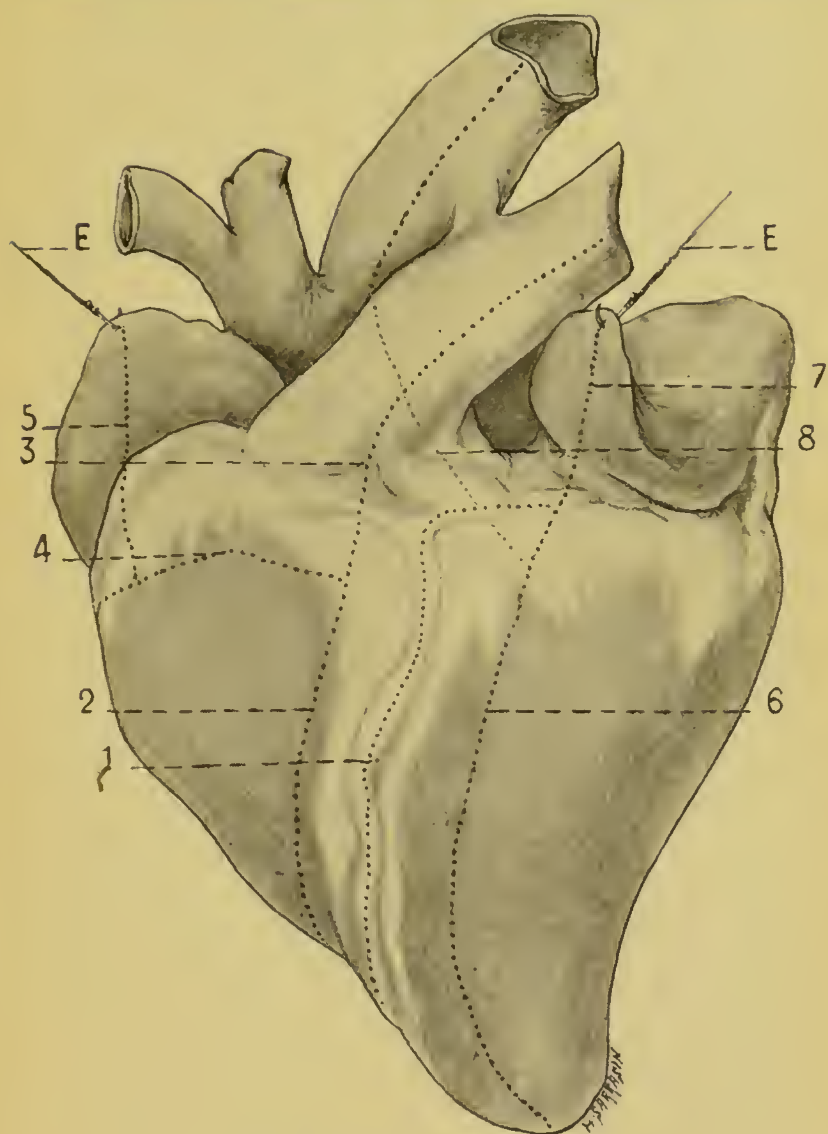


Fig. 3. — Ouverture du cœur.

E,E, pointes des oreillettes érignées.

Examiner avec soin les *valvules*, *l'endocarde pariétal* et la tunique interne des *troncs artériels*.

3° Diaphragme et organes post-diaphragmatiques (Foie, pancréas, estomac, rate).

Enlever *en bloc* le diaphragme et les organes en question. Cette partie de l'autopsie sera effectuée seulement après la fenêtration du thorax et l'extraction de la masse cardio-pulmonaire. La cavité pleurale peut en effet renfermer des *exsudats* qui se répandraient dans la cavité abdominale après ablation du diaphragme. Or, il y a intérêt à examiner ces exsudats et parfois à les recueillir. D'autre part, la ligature de la portion thoracique de la *veine cave postérieure* devra être faite avant de procéder à l'ablation du diaphragme. D'où la nécessité de commencer par l'autopsie du thorax. Supposons donc celle-ci terminée.

A l'aide d'un couteau, sectionner transversalement et *en avant* des reins et des capsules surrénales, la veine cave postérieure, l'aorte abdominale et les piliers diaphragmatiques. Détacher la portion musculaire du diaphragme tout le long de ses insertions et au ras du squelette. Laisser en place les reins et les capsules surrénales.

Placer sur une table la masse des divers organes adhérents au diaphragme, la face thoracique de ce muscle reposant sur celle-ci. Examiner les organes post-diaphragmatiques en place. Ouvrir le duodénum jusqu'au pylore, de manière à voir l'*ampoule de Vater*. (Chez le cheval, le *canal cholédoque* et le *canal de Wirsung* débouchent dans l'ampoule de Vater.) Dans les cas d'ictère, s'assurer de la perméabilité de l'ampoule, en comprimant le canal cholédoque de manière à en expulser la bile. Ouvrir le canal cholédoque, examiner le canal de Wirsung.

Isoler les divers organes les uns des autres. Sectionner le duodénum au pylore. Laisser les canaux cholédoque et de Wirsung en continuité avec le duodénum. On peut encore sectionner ces canaux et laisser le duodénum en continuité avec le pylore. Le premier procédé est préférable.

Débarrasser l'estomac du grand épiploon. Le viscère reposant nécessairement sur la table par une de ses faces, inciser sa paroi à *égale distance des deux courbures*, à l'aide d'un ciseau en commençant par l'une ou l'autre des extrémités de l'organe.

Évidemment, dans les cas de néoplasme gastrique, par exemple, ou de toute autre lésion siégeant sur une face de l'estomac, ouvrir celui-ci par la face opposée.

Examiner le *contenu stomacal*, puis vider l'organe, et, après avoir examiné superficiellement la muqueuse, laver avec précaution. Examiner de nouveau cette muqueuse après lavage.

Foie. — Apprécier le volume de l'organe, sa couleur, sa consistance, et examiner la capsule fibreuse. Ouvrir la *veine cave* et la *veine porte*, le *canal cholédoque* et les *gros canaux hépatiques*. Disséquer et examiner les ganglions lymphatiques du hile. Pratiquer dans l'épaisseur du parenchyme hépatique des incisions nettes et parallèles à l'aide d'un grand couteau. Terminer par un examen à la *loupe*, portant sur la surface extérieure de l'organe et sur ses surfaces de section.

Pancréas. — Débarrasser la surface de la glande du tissu conjonctif qui l'environne. Examiner son volume, sa coloration, sa consistance, et y pratiquer des incisions parallèles et rapprochées les unes des autres. Étudier, à l'œil nu et à la loupe, les surfaces de section.

Rate. — Enlever le frein gastro-splénique au ras de l'organe. Faire un examen général de la rate, puis y pratiquer des incisions parallèles et transversales.

Aux organes précédents, on peut, à la rigueur, ajouter les *capsules surrénales* et les *reins*. Lorsqu'il n'y aura pas contre-indication, il suffira de sectionner la veine cave postérieure, et l'aorte abdominale, non pas en avant des reins, mais en arrière. Puis, l'on procédera comme nous venons de l'indiquer, en complétant par l'examen des reins et les capsules surrénales (Voy. plus loin).

Lorsqu'il existe certaines lésions des reins ou de leurs canaux excréteurs, il sera préférable de maintenir la continuité des uretères avec les bassinets (Voy. *Autopsie des organes génito-urinaires*).

4° Reins et capsules surrénales, organes intra-pelviens et génito-urinaires externes.

L'ablation des reins et des capsules surrénales peut être pratiquée isolément. Dans ce cas, découvrir les *uretères* du côté du bassinet, et sectionner transversalement ces conduits à 10 centimètres du hile. Ensuite, rompre les attaches des reins et des capsules à la région lombaire. Enfin, examiner ces organes comme je l'indique plus loin.

Ce procédé expéditif ne convient pas à tous les cas ; il est parfois préférable de ne pas sectionner les uretères, et voici les règles à suivre. Enlever les deux *capsules surrénales*. Explorer les uretères avec les doigts, et les mettre à découvert dans tout leur trajet, par une dissection rapide.

Détacher les *reins* de la région lombaire, et les uretères jusqu'au voisinage de la vessie. Abandonner alors ces organes dans la cavité abdominale.

Ablation du plancher pelvien (Fig. 4). — S'il s'agit d'un mâle, sectionner les *cordons testiculaires* au niveau des anneaux inguinaux externes, attirer le *fourreau* et la *verge* en arrière du périnée, du côté de l'anus, et inciser le *ligament suspenseur* du pénis ainsi que les *muscles ischio-caverneux*. Chez la femelle, rompre l'insertion du *clitoris* à l'ischium.

Inciser transversalement les *muscles* de la face interne des cuisses, près de leur insertion pelvienne. Ouvrir l'articulation *coxo-fémorale droite*, et sectionner le *ligament interosseux*.

Mettre à découvert la face externe du plancher pelvien, en la débarrassant aussi complètement que

possible des lambeaux musculaires qui la masquent.

A l'aide d'une scie, sectionner ce plancher d'avant en

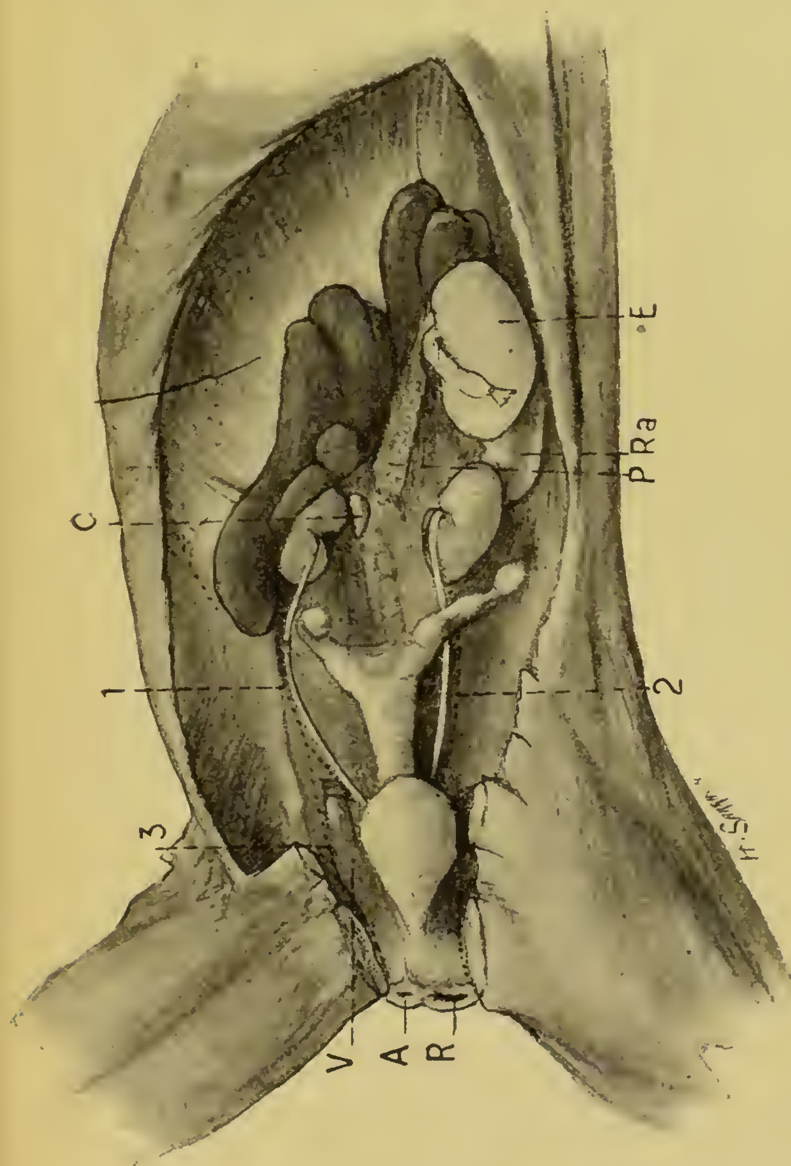


Fig. 4.

A, anus; R, vulve; V, rectum; P, pancréas; C, capsule surrénale; E, estomac; *Ra*, rate.

arrière, de chaque côté de la *symphyse*, et à 4 ou 5 centimètres en dehors de celle-ci. Enlever le lambeau osseux,

en incisant le cul-de-sac vésical inférieur du péritoine et le tissu conjonctif du bassin.

Chez la femelle (fig. 4), isoler l'uretère droit du ligament large correspondant, en incisant ce dernier au-dessus du conduit et d'avant en arrière (1 et 1'). Procéder de même pour l'uretère gauche (2). Sectionner les ligaments de la vessie et le péritoine prévésical.

Séparer le rectum du plafond du bassin (3), en incisant le tissu conjonctif de la région. Dégager l'anus, la vulve et le vagin avec le rectum et attirer la masse des organes génito-urinaires hors de la cavité pelvienne, en leur faisant franchir la brèche pratiquée sur le plancher.

Placer les organes génito-urinaires sur une table, de manière à voir les différentes parties et à ce que le vagin repose sur sa *face inférieure*, ainsi que l'utérus. Isoler le rectum et l'ouvrir. Inciser le *plafond* du vagin, le col et les cornes, également par leur partie supérieure. Inciser les *ovaires*. Ouvrir longitudinalement la vessie et le canal de l'urètre. Recueillir l'urine dans un vase.

Procéder à l'examen des *reins* et des *uretères* (Voy. ci-après).

Chez le *mâle*, enlever les organes génito-urinaires, en isolant les uretères jusqu'au niveau de la vessie. Séparer le rectum comme précédemment. Attirer la masse des organes en arrière et les enlever en bloc.

Placer ensuite les organes sur une table. Isoler le rectum. Inciser le *fourreau* et l'enlever au besoin. Mettre à nu les *glandes annexes* de l'urètre. Ouvrir le *canal* de l'urètre et la *vessie* suivant leur longueur. Recueillir l'urine dans un vase. Quant aux *testicules*, dont les cordons ont été coupés, inciser les bourses pour les extraire. Sectionner longitudinalement les deux glandes.

Reins et uretères. — Débarrasser les reins de leur atmosphère cellulo-adipeuse. Apprécier le volume, le poids, l'état de la capsule fibreuse et la consistance de ces organes. Inciser la capsule le long du bord convexe des

reins et *décortiquer* ceux-ci, à l'aide d'une pince à dents de souris. Noter le degré d'adhérence de la capsule au parenchyme et examiner l'épaisseur de cette enveloppe fibreuse.

Procéder à un examen rapide de la surface rénale décortiquée, notamment au point de vue de sa coloration.

A l'aide d'un grand couteau, pratiquer la *section longitudinale* des deux organes, en partant du bord convexe. Le bassinet est ouvert. Examiner les surfaces de section. Inciser longitudinalement la paroi des uretères, dans toute leur étendue. Examen des reins à la loupe.

Capsules surrénales. — Faire la toilette sommaire de ces organes, examiner leur surface, puis y pratiquer des coupes parallèles et transversales.

Compléter par l'examen à la loupe.

Mamelles. — Dépouiller les mamelles, ouvrir les *canaux* et les *sinus galactophores*, et inciser le tissu mammaire un certain nombre de fois. Examiner le tissu glandulaire,

5° Tête.

En raison de la longueur et aussi des difficultés de cette opération, on ne pratique généralement pas l'autopsie méthodique et complète de la tête. En effet, lorsqu'on ne soupçonne pas l'existence de *lésions encéphaliques*, on se contente d'extraire le pharynx, le voile du palais, la langue et le larynx, par la face inférieure de la région cervico-sous-maxillaire.

Dans ce cas, dépouiller les régions intermaxillaire et cervicale au niveau du larynx ; mettre à découvert les lobes thyroïdiens et l'œsophage. Inciser le *plancher buccal* de chaque côté de la langue, en rasant la face interne des os maxillaires inférieurs. Attirer l'extrémité antérieure de la langue hors de l'espace intermaxillaire, et achever l'ablation d'avant en arrière ; enfin sectionner transversalement les branches de l'*hyoïde* et inciser le *voile du palais*

le long de son bord supérieur, ainsi que la paroi postérieure du *pharynx*. Le larynx et le pharynx sont enlevés ensemble, en détruisant le tissu conjonctif rétro-pharyngien.

On peut encore procéder d'arrière en avant, en commençant par isoler le *pharynx* et le *larynx* de la région cervicale antérieure.

Dans certains cas (tumeurs des cavités nasales et des sinus, sinusites, inflammation des poches gutturales, affections du larynx et du pharynx, de la bouche, du voile du palais, rhinites, enfin lésions du système nerveux central), l'autopsie de la tête devra être pratiquée d'une manière moins sommaire. Voici les règles qu'il convient de suivre.

1° **Région cervico-faciale** (Fig. 5). — Le cadavre repose sur le côté gauche.

Placer la tête en extension. Achever de dépouiller avec soin la face droite de la tête et de la partie supérieure de l'encolure. Découvrir la *région fronto-nasale*. Inciser la peau circulairement autour de l'orbite et de la base de l'oreille.

Mettre à nu le *corps thyroïde*, la *trachée* et l'*œsophage*. Enlever le muscle *parotido-auriculaire*, afin de découvrir la *parotide*. Isoler cette glande au niveau de ses bords, rompre les adhérences conjonctives de la face interne et enlever complètement cet organe qui sera étudié à part.

La *région sous-parotidienne* mise en évidence, ouvrir l'articulation temporo-maxillaire droite, inciser les muscles des joues, depuis le col du maxillaire inférieur, en suivant l'arcade dentaire supérieure jusqu'au voisinage de la commissure droite des lèvres. Cette opération est facilitée par l'incision préalable du muscle masséter externe, le long de l'*épine zygomatique* (1). Poursuivre l'incision de la *joue droite*, puis sectionner la paroi de cette *joue*, perpendiculairement à la branche du maxillaire inférieur (2), et mettre à nu l'os au niveau de l'*espace inter-*

dentaire droit; inciser le périoste et sectionner la branche avec la scie, ou à l'aide d'un rogne-pied. Ensuite, inciser le *muscle digastrique* au niveau du bord postérieur du maxillaire inférieur (3).

Introduire un grand couteau tenu à plat, entre la face interne du *maxillaire inférieur* et le *plancher de la bouche*, raser cette face de manière à sectionner le mylo-hyoïdien et le masséter interne. Dans cette opération, procéder d'avant en arrière, et suivre le bord inférieur de l'os, en imprimant au couteau un mouvement de scie ; remonter ainsi jusque vers le condyle.

Exercer une forte traction sur l'extrémité antérieure de la branche maxillaire sciée, de manière à arracher celle-ci d'avant en arrière. Compléter au fur et à mesure l'incision des parties molles qui auraient échappé au couteau.

Procéder alors à une dissection rapide de la région *rétro-pharyngienne*, des *glandes sous-maxillaire* et *sublinguale*. Attirer la langue hors de la bouche; examiner la cavité buccale, la langue, le voile, les ganglions rétro-pharyngiens, les poches gutturales chez le cheval, etc.

A l'aide d'un *rogne-pied* ou d'un *costotome*, sectionner la grande *branche droite* de l'hyoïde, le plus haut possible, inciser transversalement le voile du palais, le long de l'arcade palatine. Sectionner la *branche gauche* de l'hyoïde et inciser le plancher de la bouche le long de la face interne du maxillaire inférieur gauche.

La masse comprenant la langue, le pharynx et le larynx sera placée sur une table. Disséquer sommairement les muscles du larynx et spécialement les *crico-aryténoïdiens postérieurs* que l'on apercevra, en incisant le tissu conjonctif qui unit l'origine de l'œsophage à la face postérieure du larynx.

Débarrasser la surface du *corps thyroïde* du tissu conjonctif qui la masque. Inciser le voile du palais d'avant en arrière ainsi que l'œsophage, la face postérieure de la trachée et du larynx, sur la ligne médiane.

Examiner le larynx. Inciser longitudinalement la glande thyroïde, ou, y pratiquer plusieurs sections parallèles et transversales. Inciser également la langue, suivant sa longueur et sur la ligne médiane.

2° **Crâne.** — Extraction de l'encéphale (Fig. 5). — Achever de dépouiller la tête et la partie supérieure de l'encolure. Enlever rapidement les muscles qui recouvrent les premières vertèbres cervicales, et désarticuler soit entre l'atlas et l'axis, soit entre l'axis et la troisième vertèbre. Il est préférable de donner un trait de scie à ce niveau, jusqu'au canal rachidien, sectionner la *moelle* transversalement, puis achever de scier la colonne vertébrale.

Enlever la *branche gauche* du maxillaire inférieur. Placer la tête de manière qu'elle repose sur les dents. Enlever complètement les deux muscles *crotaphytes*, pour mettre à nu la voûte cranienne.

Sectionner la protubérance occipitale à la scie inclinée à 45°, et à 4 ou 5 centimètres de son bord postérieur, de manière à atteindre les *condyles occipitaux* (4).

Ce travail peut être effectué au rogne-pied.

Ouvrir le *canal rachidien*, à la scie, de chaque côté de la base des apophyses épineuses, dans la *gouttière vertébrale* (5). Enlever au rogne-pied le fragment d'occipital qui forme encore la paroi supérieure du trou occipital.

Sectionner à la scie l'*arcade zygomatique du temporal*, à ses deux extrémités (6 et 6'). Donner un trait de scie sur le frontal, suivant une ligne reliant les extrémités antérieures des deux fosses temporales (7).

Donner ensuite un court trait de scie de chaque côté de la *protubérance occipitale* (8).

Enfin, faites sauter *par écailles* la boîte cranienne, à l'aide du rogne-pied. C'est le seul moyen d'obtenir la dure-mère entière.

Inciser longitudinalement la *dure-mère*, de chaque côté de la faulx du cerveau et extraire l'encéphale avec précaution. Pour cela, avec le manche du scalpel ou avec les branches

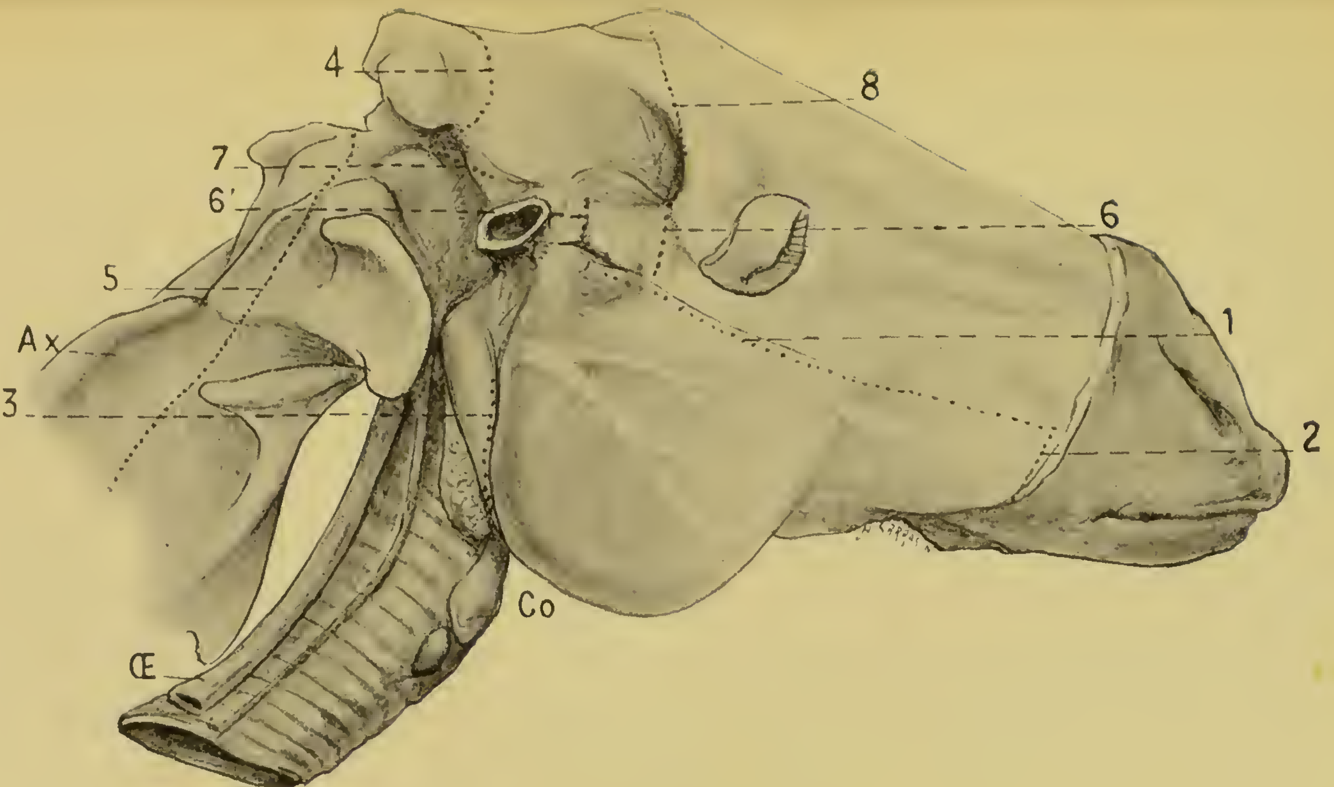


Fig. 5. — Autopsie de la tête.

Œ, œsophage ; *Co*, corps thyroïde ; *Ax*. axis.

d'une paire de ciseaux fermés, dégager les lobules olfactifs (à la rigueur, sacrifier ces lobules). Sectionner les *nerfs optiques* en avant du chiasma, la *tige pituitaire*, de manière à laisser la glande pituitaire dans la selle turcique. Couper successivement les divers nerfs craniens qui se présentent. Dégager le bulbe d'une manière analogue. Enlever enfin l'*hypophyse*, sans négliger d'examiner la dure-mère.

Examen de l'encéphale. — Inspecter à l'œil et à la loupe la surface de la masse encéphalique, les vaisseaux sanguins et les plexus choroïdes cérébelleux. Avec des ciseaux effilés, ouvrir au besoin les principales artères.

Placer l'encéphale sur un *linge replié en carré*, de manière qu'il repose sur sa face inférieure. Explorer la scissure interhémisphérique, le corps calleux, la glande pinéale. Enlever la faulx du cerveau et la tente du cervelet si elles existent encore. Dégager les *tubercules quadrijumeaux;* pratiquer dans l'épaisseur du *cerveau*, transversalement, depuis son extrémité antérieure jusqu'à son extrémité postérieure, des coupes très rapprochées et parallèles que l'on renverse au fur et à mesure qu'elles sont faites. Inciser d'avant en arrière, sur la ligne médiane, le *cervelet* (*éviter d'atteindre le plancher du quatrième ventricule* et les valvules de Vieussens et de Renault. Sectionner transversalement les *pédoncules cérébelleux*, de manière à isoler chaque moitié du cervelet.

Enfin pratiquer une série de coupes transversales et parallèles dans l'isthme et le bulbe.

Faire l'examen des *plexus choroïdes cérébraux*, après les avoir extraits des ventricules latéraux, dès que ceux-ci sont ouverts par les sections parallèles.

Pour faire l'examen des *ventricules latéraux*, on pourra encore introduire entre les deux hémisphères, le tranchant d'un couteau que l'on renversera à plat de manière à inciser de dedans en dehors chaque hémisphère, horizontalement, au niveau du corps calleux. On ouvrira ainsi les ventricules par le plafond.

3° **Œil.** — L'ablation de l'apophyse orbitaire permet l'examen de l'organe de la vision et du nerf optique.

4° **Cavités nasales. Sinus.** — Sectionner longitudinalement la tête, à l'aide d'une scie, et à quelques millimètres en dehors de la ligne médiane, de manière à ne pas intéresser la *cloison nasale*.

Examiner les cornets et le sinus frontal, ainsi que les deux faces de la cloison nasale, après l'avoir détachée des os avec un couteau, le long de ses bords.

Pour examiner les *sinus maxillaires*, pratiquer à la scie une ou plusieurs sections transversales des deux moitiés de la tête, au niveau de ces cavités.

6° Extraction et examen de la moelle épinière.

Cette partie de l'autopsie est la dernière.

Placer le cadavre de manière qu'il repose sur la face ventrale. Bien entendu, la région vertébrale aura été complètement dépouillée. Nous préférons laisser le sujet dans la position où il se trouve à ce moment de l'autopsie. Enlever aussi complètement que possible, les masses musculaires juxta-vertébrales, de façon à mettre en évidence les apophyses épineuses et les gouttières vertébrales. A l'aide du *rogne-pied*, faire sauter successivement toutes les *apophyses épineuses* et ensuite les *arcs vertébraux*, de manière à ouvrir le canal rachidien. Pour recueillir le liquide céphalo-rachidien, suivre les règles générales déjà connues. Sectionner les *nerfs rachidiens* à leur passage dans le canal rachidien et libérer les méninges et la moelle.

Inciser longitudinalement la *dure-mère* sur la face supérieure, et pratiquer des sections transversales et parallèles, très rapprochées les unes des autres dans la moelle épinière. Examiner les surfaces de section au fur et à mesure qu'on les obtient.

7° Examen des membres.

En dernière analyse, je conseille de ne pas négliger systématiquement l'examen des membres. Ainsi, examiner les *tendons fléchisseurs* du pied et les *ligaments suspenseurs* des boulets. Ouvrir ensuite les grandes articulations, en incisant la capsule et les ligaments articulaires, transversalement et circulairement au niveau de l'interligne articulaire.

Dans certains cas, l'examen du pied s'imposera. Le plus simple, est d'amputer le membre malade au niveau du canon. Cette extrémité sera ensuite sectionnée longitudinalement à l'aide d'une scie. Quelquefois (*fourbure*), il sera bon de pratiquer l'avulsion de quartiers de paroi du sabot, afin de pouvoir examiner les tissus podophylleux et kéraphylleux. La dessolure pourra également être réalisée.

CHAPITRE II

AUTOPSIE DES BOVIDÉS

L'autopsie des *bovidés* se pratique d'après la technique générale que nous avons indiquée pour les solipèdes. Toutefois, pour des raisons anatomiques, il est nécessaire, pour ces animaux, d'apporter quelques modifications importantes à la méthode générale.

Examiner superficiellement le cadavre et le placer de manière qu'il repose sur le *côté droit*. Maintenir et fixer les membres gauches en abduction forcée. Dépouiller le cadavre suivant les besoins des temps successifs de l'autopsie, en s'inspirant des règles posées précédemment.

1° Cavité abdominale.

Pratiquer l'ablation du *plastron abdominal* d'après les règles déjà connues. Attirer la panse hors de la cavité abdominale, autant que cela est possible. Éviter les tractions violentes qui amèneraient des arrachements.

L'ablation du tube digestif sera faite en *deux temps* : dans le premier, extraire *en bloc* les quatre *réservoirs gastriques* : dans le deuxième, enlever l'*intestin*.

1er temps. Ablation de l'estomac. — A l'aide d'un couteau manié avec prudence, inciser les adhérences conjonctives de la panse à la région dorso-lombaire gauche et au pilier diaphragmatique correspondant. Pendant cette opération, la main gauche attire progressivement et doucement la panse (rate comprise) vers l'opérateur, de manière

à tendre et à mettre ainsi en évidence les attaches conjonctives que l'on veut supprimer. La main gauche attirant ensuite la panse en arrière et en bas, inciser également les adhérences conjonctives et séreuses de la partie antérieure de la panse avec le centre phrénique (la rate est maintenue en place à la surface de la panse).

Ligaturer l'œsophage (2 fois), après sa sortie du diaphragme et sectionner ce conduit entre les deux ligatures.

Saisir et attirer à soi le réseau ainsi que la panse de manière à apercevoir la face postérieure du foie. Inciser les freins conjonctifs et séreux unissant la panse, au feuillet et mettre à nu la surface du feuillet. Sectionner les feuillets séreux ou conjonctifs qui rattachent encore l'estomac à la face postérieure du foie.

Le *feuillet* est ainsi extrait de la cavité abdominale. La masse gastrique n'est pas encore libérée complètement. Rechercher le pylore, et ligaturer le duodénum à son origine (2 fois). Achever de supprimer les adhérences conjonctives de la panse à la région dorso-lombaire, s'il en reste encore. Sectionner le grand épiploon, d'avant en arrière, au niveau de l'hypocondre droit et le long de l'ouverture abdominale.

2e temps. Ablation de l'intestin. — Attirer les anses intestinales du côté de l'ouverture abdominale. Saisir l'extrémité ligaturée du duodénum, et suivre ce viscère, en incisant progressivement le mésoduodénum près de son insertion duodénale, jusqu'au niveau du point d'abouchement du *canal cholédoque* (à 50 centimètres environ de l'origine du duodénum). Prolonger l'incision du mésentère jusqu'au niveau du *canal de Wirsung* (à une distance analogue). Ligaturer le duodénum en arrière de ce dernier canal (2 fois) et sectionner le conduit.

Respecter le *pancréas*. A l'aide d'une pince et d'une paire de ciseaux, on isole cette glande des anses intestinales avec lesquelles elle se trouve en rapport. Ligaturer la *veine porte* (2 fois).

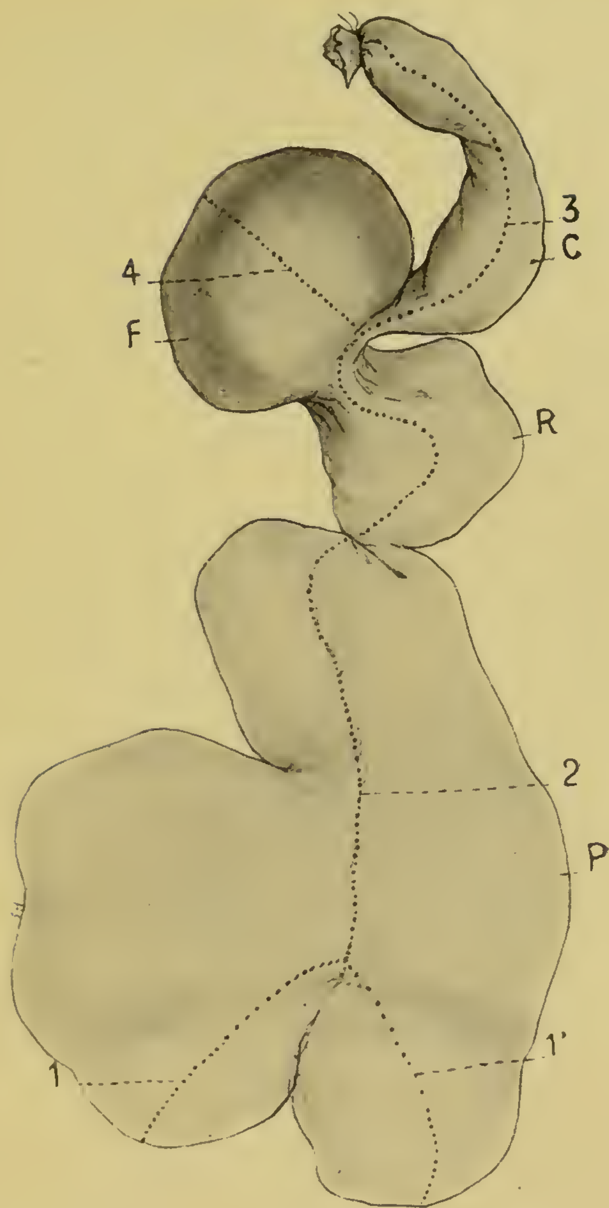


Fig. 6. — Ouverture des réservoirs gastriques.

P, panse ; R. réseau ; F, feuillet ; C, caillette.

Ligaturer le côlon (2 fois) à l'origine du *rectum*. Inciser le mésocôlon le long de son insertion colique, libérer les anses intestinales que l'on rencontre au niveau des reins. Rechercher et mettre à nu le *rein droit* (respecter les *uretères*) jusqu'au paquet mésentérique vasculo-nerveux. Ligaturer le tronc mésentérique (1 ou 2 fois).

Achever l'extraction de l'intestin en incisant les freins séreux encore adhérents à certaines anses.

3e temps. Ouverture des réservoirs gastriques (Fig. 6). — Placer la masse gastrique sur une table ou sur le sol, de manière qu'elle repose sur sa *face droite*, position obtenue d'emblée par ma technique.

L'ouverture portera sur la face qui regarde l'opérateur. Avant d'ouvrir les compartiments gastriques, il est indispensable de les isoler autant que possible les uns des autres. *Séparer la rate* de la panse. Inciser également le tissu conjonctif unissant les deux vessies coniques de la panse.

Enfin, disposer le tout d'après la figure 6 et à l'aide d'une paire de ciseaux, suivre le tracé pointillé qui s'y trouve indiqué. Pratiquer ainsi une incision (1 et 1') de la paroi de chaque vessie conique, à partir de leur sommet. Chacune de ces incisions sera oblique et devra être dirigée vers la ligne médiane de la panse, au niveau de l'insertion du grand épiploon, de manière à se rencontrer et à se fusionner en une seule (2) qui suivra à peu près la ligne médiane. En pratiquant les deux incisions convergentes, on rencontre dans chaque vessie, un *pilier* que l'on incise naturellement.

L'incision, unique et médiane, sera dirigée jusqu'au niveau de la petite courbure du feuillet : on aperçoit la *gouttière œsophagienne* que l'on suit, en passant le long de la petite courbure du feuillet. Achever par l'incision de la caillette, *à égale distance* de ses deux courbures (3).

Enfin, inciser le feuillet *transversalement* (4), c'est-à-dire dans une direction perpendiculaire à son grand axe,

à partir du bord convexe, pour gagner le bord concave.

Examiner le contenu gastrique.

Vider les divers compartiments de l'estomac et examiner la muqueuse. Laver et replacer le viscère dans la position initiale, c'est-à-dire dans celle où il se trouvait avant l'ouverture de ses compartiments.

4e temps. Examen de l'intestin. — Le tube intestinal sera déroulé complètement, en incisant le mésentère *près de son insertion* sur le viscère. Ouvrir longitudinalement l'intestin, examiner son contenu et la muqueuse digestive. Laver l'intestin, puis l'étaler en serpentin, de manière à mettre la muqueuse intestinale en évidence.

2° Cavité thoracique.

Inciser les muscles pectoraux gauches, d'avant en arrière, parallèlement à la ligne médiane et à *deux travers de doigt* de celle-ci. Abattre le *membre antérieur gauche*.

Pratiquer la *fenêtration* du thorax, du *premier espace* intercostal au *neuvième* inclusivement. Ligaturer et sectionner la *veine cave postérieure* et la veine cave antérieure. Ablation de la première côte. Suivre les règles déjà posées pour l'extraction de la masse cardio-pulmonaire. Bien entendu, la trachée et l'œsophage mis à découvert, dès le début, auront été sectionnés dans leur partie moyenne.

Examen de la masse cardio-pulmonaire, d'après la technique déjà connue.

3° Diaphragme et organes post-diaphragmatiques.

Ce temps de l'autopsie se rapporte à l'examen du diaphragme, du *foie*, du *pancréas* et du *segment duodénal* laissé en rapport anatomique avec ces deux glandes. Nous

savons, en effet, que la rate et l'estomac ont été enlevés isolément, au début de l'autopsie.

Placer la masse de ces organes sur une table, de manière que la face thoracique du diaphragme repose sur celle-ci. Ouvrir longitudinalement le duodénum et examiner l'*ampoule de Vater* ainsi que l'*ampoule pancréatique*. Éprouver la perméabilité des orifices excréteurs.

Ouvrir la *vésicule biliaire*, le *canal cholédoque* et le *canal cystique* suivant leur longueur. Ouvrir le *canal de Wirsung*.

Séparer ensuite les uns des autres, le *foie*, le *pancréas* et le *diaphragme*. Procéder à leur examen particulier, suivant la méthode générale.

4° Reins et capsules surrénales. Organes intra-pelviens et génito-urinaires externes.

Suivre la technique préconisée pour les solipèdes, c'est-à-dire procéder à l'ablation du plancher du bassin et extraire en bloc le rectum, les organes pelviens et génito-urinaires externes, ainsi que les reins et les uretères, sans oublier les capsules surrénales.

Isoler le rectum des organes génito-urinaires. Examiner ces derniers, comme nous l'avons recommandé dans le chapitre I.

Faire l'examen de la *mamelle*.

Quant aux reins, ouvrir l'uretère et le bassinet ; inciser successivement chaque lobe rénal suivant son axe, ou bien pratiquer une section longitudinale de chaque rein.

5° Tête.

1° Région cervico-faciale. — Voir la même opération chez les solipèdes. En somme, découvrir la face, la parotide, le pharynx, le larynx, la glande thyroïde. Inciser

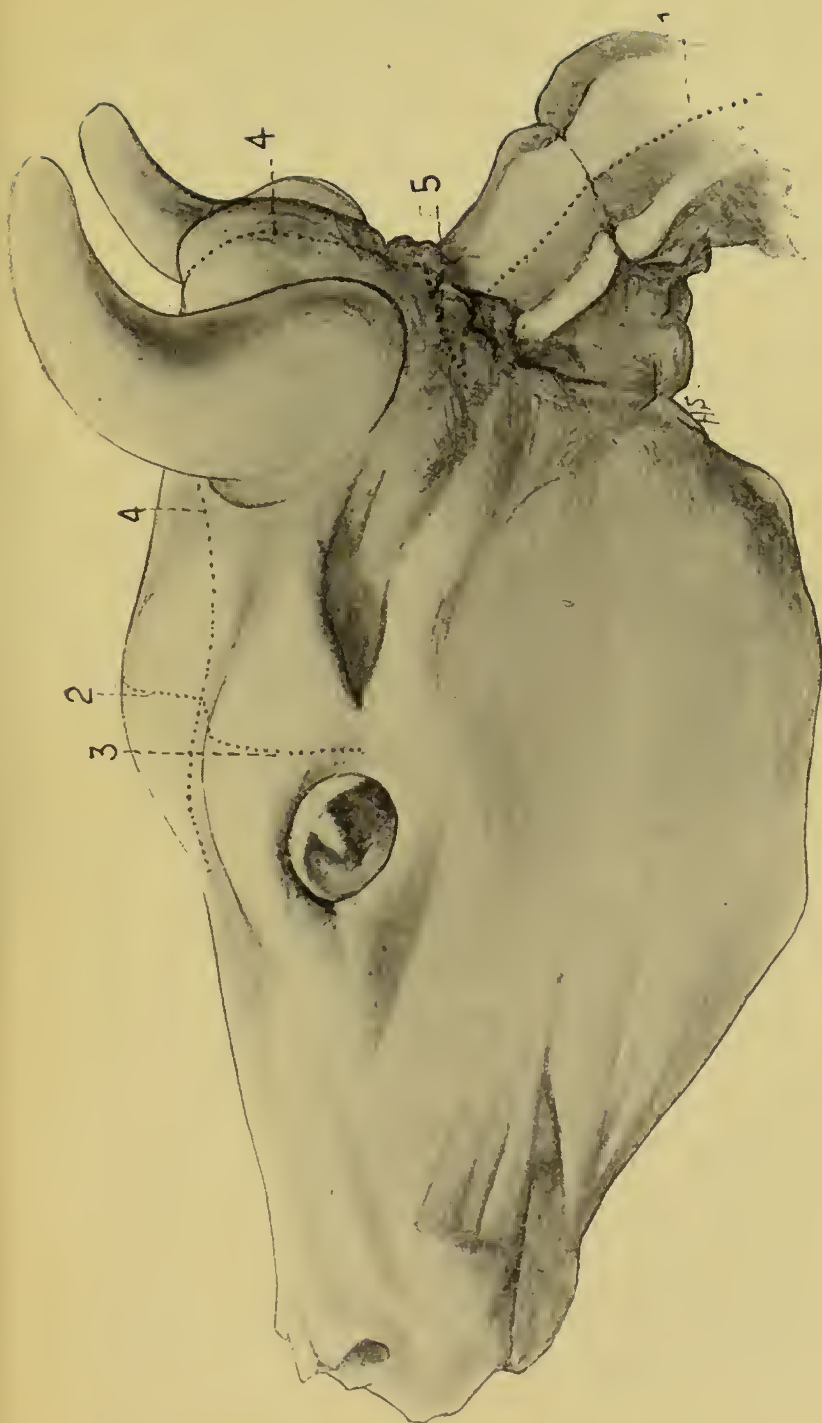


Fig. 7. — Autopsie du crâne

transversalement la trachée, dans la partie moyenne de sa longueur, ainsi que l'œsophage.

Ablation de la *branche gauche* du maxillaire inférieur. Sectionner les grandes branches de l'hyoïde, etc.

2º **Crâne** (Fig. 7). — Sectionner l'encolure à l'aide d'une scie, au niveau de l'*axis*, après avoir enlevé les muscles qui masquent les vertèbres. Enlever la *branche droite* du maxillaire inférieur.

A l'aide d'une scie, ouvrir le canal rachidien, de chaque côté de la base des apophyses épineuses, à 2 ou 3 centimètres en dehors de celle-ci (1). Achever l'opération à l'aide du rogne-pied.

Suivant une ligne transversale (2) unissant le bord postérieur des deux *cavités orbitaires* (angle externe de l'œil), inciser le front au rogne-pied ou à la scie, de manière à apercevoir la *lame osseuse* qui recouvre la partie antérieure du cerveau.

Sectionner l'*arcade orbitaire,* en prolongeant le trait de scie transversal, de chaque côté de la tête et en bas (3).

Sectionner le frontal, sur la ligne médiane (4), à l'aide d'une scie, de manière à atteindre le trou occipital. Cette section doit être faite avec précaution, en inclinant progressivement la scie en bas et en arrière, en s'attachant à se rendre compte des progrès de l'instrument, par l'oreille et la main. Il faut éviter, en effet, de scier l'encéphale. Donner un trait de scie sur les os du crâne, sous la base des *cornes* (5), dans une direction perpendiculaire à la ligne unissant chaque corne à l'arcade orbitaire du côté opposé.

Frapper avec un marteau sur la base de chaque corne, de manière à faire basculer la moitié correspondante de la boîte cranienne. Achever l'extraction de l'encéphale avec un rogne-pied, et procéder à son examen d'après les règles posées dans le chapitre I.

Cavités nasales et sinus. — L'ablation de la voûte du crâne permet déjà de voir les sinus frontaux. L'examen des

autres sinus sera fait d'après la technique indiquée à propos des solipèdes.

Extraction et examen de la moelle épinière. — L'ablation de la moelle sera pratiquée d'après les règles déjà exposées dans le chapitre I, page 29.

Examen des membres. — Il sera procédé à cet examen d'une manière identique à celle établie pour les solipèdes.

AUTOPSIE DES PETITS RUMINANTS

La technique d'autopsie des bovidés telle que nous venons de l'exposer est applicable aux ovins et aux caprins.

CHAPITRE III

AUTOPSIE DU CHIEN ET DU CHAT

La technique que nous allons indiquer est également applicable à l'*autopsie du porc, du lapin et du cobaye.*

Examiner superficiellement le cadavre et le placer ensuite de manière qu'il repose sur le côté droit. Placer la tête en extension forcée.

Inciser la peau sur la ligne médiane ventrale, depuis le menton jusqu'au périnée chez le mâle, et jusqu'à la vulve chez la femelle ; à l'entrée du fourreau, bifurquer l'incision cutanée, ainsi que nous l'avons exposé chez les solipèdes. Si l'on n'a pas l'intention de pratiquer l'autopsie systématique et complète des organes génito-urinaires, se contenter, chez le chien, d'inciser la peau au-dessus du fourreau, c'est-à-dire parallèlement à la face gauche de celui-ci.

Pour dépouiller complètement le cadavre, suivre les règles générales déjà connues.

Il suffit, généralement, de découvrir les régions strictement nécessaires à la pratique des divers temps de l'autopsie. Ainsi, dépouiller la région cervico-faciale gauche ; inciser d'avant en arrière et au ras du sternum, les muscles pectoraux gauches et rabattre le membre antérieur correspondant, du côté de la région dorsale, en détruisant au couteau ses attaches thoraciques.

Dépouiller également la face gauche du thorax et de l'abdomen.

Repousser le membre postérieur gauche en abduction

forcée, inciser d'avant en arrière les muscles de la face interne de la cuisse correspondante au niveau de l'articulation coxo-fémorale; ouvrir cette dernière et sectionner le ligament interosseux.

Il est nécessaire de dépouiller le *thorax* et le *flanc gauche*, le plus haut possible.

1° Cavité abdominale.

A l'aide de ciseaux à pointes mousses, inciser la paroi abdominale sur la ligne médiane, depuis le *pubis* jusqu'à l'*appendice xiphoïde*. Il sera prudent d'attirer à soi, à l'aide d'une pince à dents, la paroi abdominale saisie vers la partie moyenne de la ligne blanche, et de l'inciser à ce niveau, afin de ne pas blesser la *vessie* et l'intestin. On dirige l'incision d'abord en avant jusqu'à l'appendice xiphoïde, puis en arrière jusqu'au bord antérieur du pubis.

Pratiquer une nouvelle incision de la paroi abdominale gauche, depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à la région lombaire correspondante, en suivant la courbure de l'*hypocondre gauche*. Faire une troisième et dernière incision de la paroi, en suivant l'*arcade crurale* et en remontant jusqu'à la région lombo-sacrée.

Rabattre le *lambeau* de paroi, ainsi délimité, du *côté dorsal* du cadavre. Examiner le péritoine et les organes en place.

Ablation de l'intestin. — Soulever le *grand épiploon* et le rabattre en avant, du côté de l'hypocondre gauche, de manière à découvrir les *anses intestinales*. Attirer ces dernières hors de la cavité abdominale ; inciser le grand épiploon tout le long de la *grande courbure* de l'estomac jusqu'au *cardia*. Sectionner ensuite, d'arrière en avant, à 3 centimètres au-dessus de son insertion au hile de la *rate*, de manière, en somme, à supprimer l'attache à la région dorso-lombaire. Rechercher la *queue* du *pancréas*

et ligaturer (2 fois) le duodénum à ce niveau; sectionner le viscère entre les deux ligatures.

Inciser, d'arrière en avant, le *mésoduodénum*, près de son insertion supérieure jusqu'au niveau de la *veine porte* qu'on ligature. Achever de libérer la *tête* du *pancréas*.

Ligaturer (2 fois) le côlon, à l'origine du *rectum*. Inciser le *mésocôlon*, d'arrière en avant, près de la petite courbure colique, jusqu'au niveau de l'extrémité antérieure du *rein gauche*, où se trouve le *tronc mésentérique* qu'on ligature.

L'intestin se trouve ainsi libre dans la cavité abdominale et il en est extrait avec la rate. A ce moment, abandonner les organes post-diaphragmatiques et procéder à l'autopsie du thorax (Voy. page 44).

Examen de l'intestin et de la rate. — Isoler la rate en sectionnant le grand épiploon. Examiner le mésentère et les ganglions qui s'y trouvent. Enlever ce mésentère, en le sectionnant près de son insertion intestinale. Cette opération permet le déroulement complet de l'intestin que l'on ouvre ensuite d'un bout à l'autre. Examiner le contenu intestinal et la muqueuse. Laver celle-ci avec précaution et procéder à un nouvel examen à l'œil nu et à la loupe. Quelquefois (recherche de *parasites* de petite taille), il sera utile d'examiner la muqueuse intestinale sous l'*eau*.

Étaler et replier l'intestin, à la manière d'un serpentin, en mettant la muqueuse en évidence.

L'examen de la *rate* sera fait d'après la technique indiquée dans le chapitre I.

Examen des organes post-diaphragmatiques. — Supposons l'autopsie du thorax terminée. Ligaturer l'*œsophage* (2 fois) à son entrée dans le diaphragme.

Détacher le *diaphragme* au niveau de ses insertions et enlever en bloc avec lui, les organes encore en rapport avec la face abdominale (*foie*, *pancréas*, *estomac* et *duodénum*).

Séparer ensuite le diaphragme de ces derniers organes.

Placer le foie de manière que sa *face antérieure* repose sur la table. Inciser le duodénum, à *égale distance* de ses *cour-*

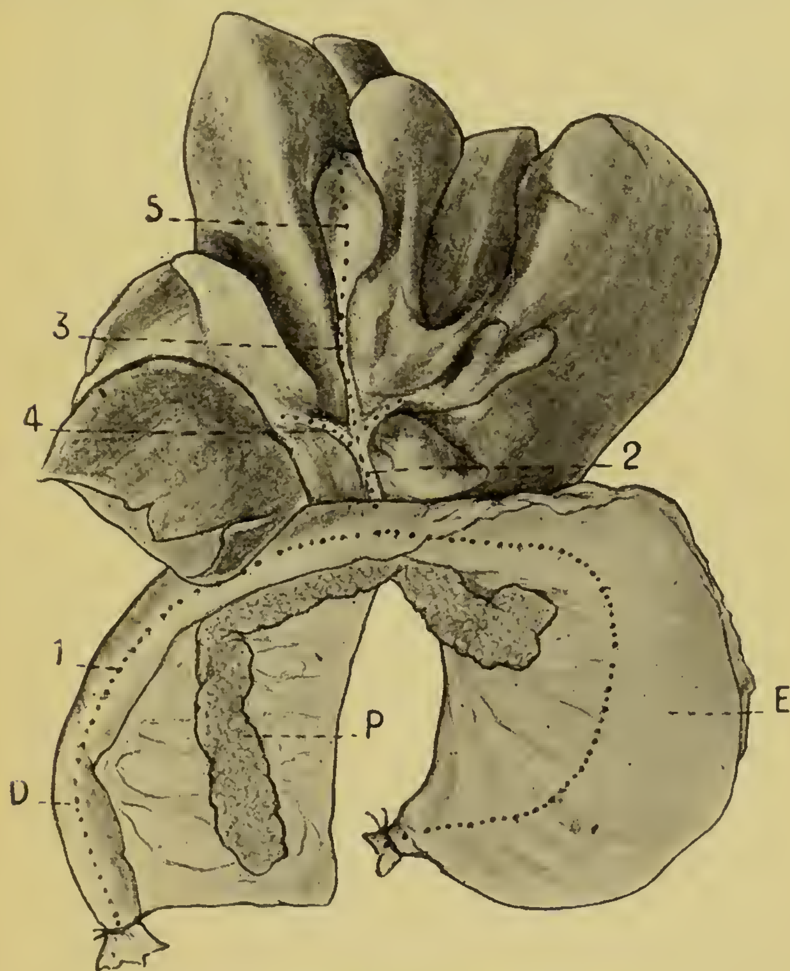


Fig. 8. — Examen du foie, pancréas et estomac.

P, Pancréas ; D, Duodénum ; E, Estomac.

bures (1), sur la face qui regarde l'opérateur, depuis l'extrémité ligaturée jusqu'au *pylore*, et prolonger l'incision sur l'estomac, toujours à égale distance des deux courbures. On découvre ainsi l'*ampoule de Vater*, l'orifice du *canal*

de Wirsung (5 centimètres plus bas) et la *muqueuse gastro-duodénale.*

Éprouver la perméabilité de l'ampoule, en pressant sur la *vésicule biliaire*, de manière à faire sourdre la bile. Ouvrir ensuite les canaux cholédoque, cystique et hépatiques, ainsi que la vésicule biliaire, d'après le pointillé de la figure 8 (2, 3, 4).

Recueillir la *bile* dans un verre.

Sectionner transversalement le duodénum au niveau du pylore. Laver l'estomac.

Examen du foie. — Examiner l'organe à l'œil nu et à la *loupe*. Pratiquer des coupes parallèles dans le parenchyme hépatique, à l'aide d'un grand couteau.

Le *pancréas* sera examiné d'une manière analogue.

2° Cavité thoracique.

Fenêtration du thorax, du *premier* espace intercostal au *neuvième* inclusivement, en suivant, pour la section des côtes, les règles déjà posées à propos de l'autopsie des solipèdes, c'est-à-dire inciser les muscles du premier espace intercostal, de haut en bas, ainsi que ceux du neuvième espace, et réunir ces incisions par deux lignes convexes en sens inverse et suivant lesquelles on sectionne les côtes à leur partie supérieure et les cartilages costaux. On obtient ainsi un *volet thoracique.*

Ce procédé convient spécialement dans les cas où il existe des *épanchements pleuraux.* Une autre méthode très commode consiste à inciser de haut en bas le *premier espace intercostal*, puis à sectionner toutes les côtes suivantes d'avant en arrière, à leur partie supérieure, ainsi que les cartilages costaux jusqu'à la zone d'insertion du diaphragme. La ligne de section inférieure se dirigera du côté de l'appendice xiphoïde.

Soulever le volet thoracique et le renverser du côté de la cavité abdominale ; inciser enfin la portion musculaire

du diaphragme, au niveau de ses insertions costales gauches.

Nous avons déjà dit que cette méthode, par suite de la suppression du segment hypocondral gauche, facilitait la recherche de la portion diaphragmatique de l'œsophage et par conséquent l'ablation de l'estomac.

Ligaturer et sectionner les *veines caves antérieure* et *postérieure*.

Inciser les *médiastins* antérieur, inférieur, postérieur et supérieur ; sectionner transversalement l'aorte thoracique, *à sa partie postérieure*, la ligaturer, à la rigueur.

Isoler la *portion thoracique* de l'œsophage, afin de la laisser en place, au moment de l'ablation de la masse cardio-pulmonaire.

Enlever la première côte et mettre à nu la trachée ainsi que l'œsophage dans la région cervicale. Sectionner transversalement la *trachée seule*, au niveau de sa partie moyenne.

Saisir, à l'aide d'une pince à dents de souris, l'extrémité antérieure du segment trachéal inférieur, et détruire les adhérences de celui-ci avec l'œsophage et la région antérieure de la colonne cervicale. Sectionner les nerfs et les vaisseaux de l'entrée de la poitrine et extraire du thorax la masse cardio-pulmonaire que l'on place sur une table.

Inciser et détacher le *péricarde* au niveau des gros vaisseaux du cœur. *Isoler* le cœur du poumon. Ouvrir le cœur et examiner le poumon, suivant la technique déjà connue. Disséquer les *ganglions trachéo-bronchiques*.

3° Reins et capsules surrénales. Organes intra-pelviens et génito-urinaires externes.

Suivre les règles que nous avons fait connaître à propos de l'autopsie des solipèdes.

Si l'on désire pratiquer d'une manière plus sommaire

cette partie de l'autopsie, adopter la technique suivante :

Sectionner les *uretères* à 5 centimètres du bassinet, ligaturer et couper l'*artère* et la *veine rénales* (la ligature n'est pas indispensable). Inciser le péritoine de manière à détacher les reins et le segment d'uretère. Placer une ligature sur le *col* de la vessie et sectionner le canal de l'urètre en arrière de la ligature.

Chez le *chien*, attirer la prostate à l'entrée du bassin et couper le canal de l'urètre en arrière de la glande. Ouvrir le segment urétral sous-prostatique.

Pratiquer une petite ouverture au fond de la *vessie*, de manière à recueillir l'urine dans un verre. Ouvrir le réservoir vésical suivant son grand axe, depuis le col jusqu'au fond. Inciser les lobes prostatiques.

Inciser la paroi du *fourreau*, depuis l'entrée jusqu'au fond; ouvrir les *bourses* et mettre à nu les *testicules* et les *cordons testiculaires*. Sectionner longitudinalement les deux testicules.

Chez la *femelle*, enlever les *mamelles*, les inciser et les examiner; pratiquer l'ablation des organes génito-urinaires externes et pelviens, en enlevant le plancher du bassin, suivant la technique ordinaire. Ligaturer le col vésical et séparer la vessie du vagin. Enfin, examen des divers organes d'après la méthode préconisée pour les solipèdes.

4° Tête.

Chez les animaux qui nous occupent, on peut pratiquer l'autopsie de la tête en suivant une technique analogue à celle décrite chez les solipèdes : faire l'ablation de la branche gauche du maxillaire inférieur, suivie de l'extraction en bloc de la langue, du voile du palais, des amygdales, du pharynx, du larynx, etc.

Pour aller plus vite, nous suivons la technique suivante.

Corps thyroïde, larynx, pharynx, œsophage, voile et

amygdales. — Respecter les deux branches du maxillaire inférieur. Mettre à nu les deux *glandes thyroïdes* et les laisser adhérentes au larynx. Maintenir la tête en *extension forcée*, et inciser le plancher de la bouche, de chaque côté de l'espace intermaxillaire, en rasant la face interne des branches du maxillaire inférieur (incision en V).

Attirer l'extrémité antérieure de la langue hors de l'espace intermaxillaire et achever d'inciser le plancher buccal. Rechercher les deux *amygdales palatines*, inciser la muqueuse palatine transversalement et en avant du voile du palais, c'est-à-dire, au niveau de l'arcade palatine ; ensuite, sectionner la *branche gauche* de l'hyoïde, puis la *branche droite* et les muscles des parois latérales du pharynx, enfin la paroi postérieure de ce conduit. Rompre les adhérences conjonctives qui unissent le pharynx et l'œsophage à la colonne cervicale.

Disséquer et examiner les organes suivant la technique déjà connue : ouverture longitudinale du pharynx et de l'œsophage ainsi que du larynx, par la *face supérieure*. Incision médiane du voile du palais.

Extraction et examen de l'encéphale. — Dépouiller complètement la tête et la portion antérieure du cou. Placer le cadavre de manière qu'il repose sur la face ventrale et que la tête porte sur le bord de la table. Un aide maintient la tête dans cette position.

Enlever complètement les muscles crotaphytes et ceux de la région cervicale postérieure, de manière à mettre à nu la boîte cranienne et les premières vertèbres cervicales. *Ne pas sectionner* transversalement l'encolure.

A l'aide d'un rogne-pied, faire sauter *par écailles* la voûte cranienne, en respectant la dure-mère, après avoir abattu la protubérance occipitale externe et mis à nu le cervelet, le bulbe et l'origine de la moelle.

Sectionner transversalement les *méninges* et la *moelle épinière* en arrière du bulbe. Poursuivre, si l'on veut,

l'ouverture du canal rachidien et extraire simultanément l'encéphale et la moelle épinière. Dans ce cas, il faudra, bien entendu, achever de dépouiller la région vertébrale.

Inciser la *dure-mère crânienne*, suivant l'axe antéro-postérieur du crâne, afin d'extraire l'*encéphale* que l'on examinera suivant la technique indiquée à propos des solipèdes.

Examen des cavités nasales et des sinus. — Pratiquer la coupe longitudinale de la tête et la section transversale de la face, au niveau des sinus maxillaires.

Extraction et examen de la moelle épinière. — Dépouiller complètement la région vertébrale. Enlever les muscles des *gouttières vertébrales*, abattre les *apophyses épineuses*, sectionner les *arcs vétébraux* à l'aide d'un rogne-pied ou d'un costotome. Extraire simultanément les méninges et la moelle. Inciser longitudinalement la *dure-mère* et par sa face supérieure. Examiner la *moelle épinière*.

Examen des membres. — Ouvrir les grandes articulations.

CHAPITRE IV

AUTOPSIE DES OISEAUX

Examiner superficiellement le cadavre. Débarrasser la peau, des plumes qui la recouvrent, au niveau du thorax et de l'abdomen. Enlever également les plumes au niveau du cou et de la face interne des membres inférieurs.

Placer le cadavre de manière qu'il repose *sur le dos*. Inciser la peau, d'avant en arrière, au niveau des flanes et de la région abdominale, à l'origine des membres inférieurs (1). (Voy. le tracé, fig. 9.)

Maintenir les cuisses en abduction forcée, de manière à les séparer de la paroi abdominale et à atteindre les articulations coxo-fémorales. Ouvrir ces articulations et désarticuler.

Pratiquer une boutonnière à la paroi abdominale, à un centimètre en avant de l'orifice cloacal (2). Inciser la paroi abdominale, d'arrière en avant, et sur la ligne médiane, jusqu'au *bréchet*. Bifurquer alors cette incision de manière à suivre les bords inférieurs du bréchet et les dernières côtes (3).

A partir de l'extrémité inférieure de l'incision médiane, et de chaque côté, inciser la paroi abdominale jusque vers les faces latérales du coccyx (4).

On obtient ainsi deux volets abdominaux que l'on rabat de chaque côté.

Examiner les organes abdominaux en place.

Ouvrir la bouche, et sectionner les *commissures du*

bec (5). Inciser la peau sur la ligne médiane antérieure du cou, afin de découvrir la trachée et l'œsophage (5).

Prolonger l'incision cutanée du côté de l'entrée de la poitrine, afin de mettre à découvert le *jabot*.

Détacher la mandibule inférieure avec la langue, ainsi que le pharynx et le larynx. Isoler l'œsophage et la trachée, de la colonne cervicale.

Inciser d'avant en arrière la peau et les muscles thoraciques (6), au niveau de la partie déclive des faces latérales du thorax, depuis les clavicules jusqu'à l'extrémité inférieure de celui-ci.

A l'aide d'une paire de forts ciseaux ou d'un costotome, sectionner successivement les *côtes*, d'arrière en avant, ainsi que les *clavicules*, en suivant la ligne d'incision musculaire.

Soulever le *plastron thoracique* et le rabattre d'arrière en avant, tandis qu'on détruit progressivement les attaches du *gésier* au bréchet et le feuillet séreux situé entre les deux lobes hépatiques, sans oublier l'insertion du péricarde à l'os.

Enfin, détacher complètement le *plastron thoracique*, à sa partie antérieure.

Examiner le poumon et le cœur en place.

Attirer hors de l'abdomen, et du côté droit, les *anses intestinales*. Placer deux ligatures sur la terminaison de l'intestin et sectionner le viscère.

Rompre les adhérences du *gésier* à la région dorsale et au foie.

Rabattre le gésier en avant, en évitant de couper l'origine de l'intestin.

Inciser le mésentère au ras de l'intestin. Laisser la *rate* en place.

Enlever le *foie*, et l'examiner suivant les règles ordinaires.

Enlever le *péricarde* et le *cœur* ensemble. Sectionner les gros vaisseaux de la base du cœur. Examen du péricarde et du cœur, suivant la méthode générale.

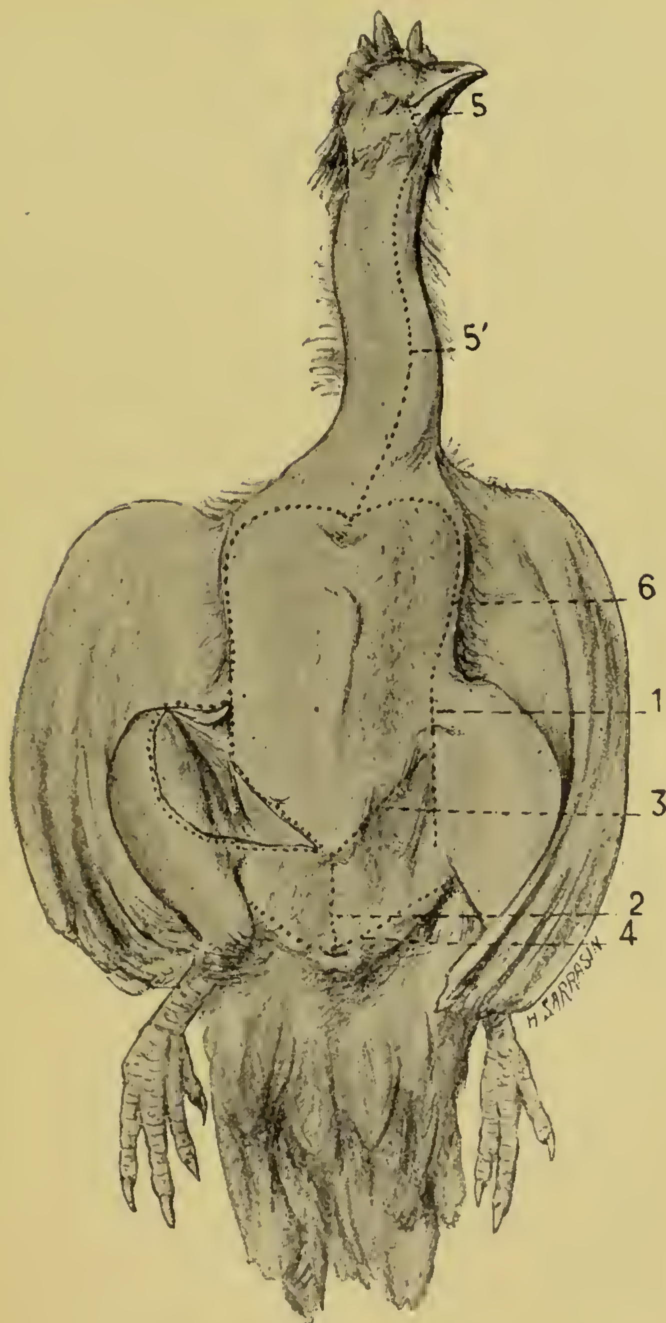


Fig. 9. — Autopsie des oiseaux. Tracé des incisions cutanées.

Détacher les *poumons* à l'aide du manche d'un scalpel ou d'une paire de ciseaux fermés. Examiner les côtes.

On pourra sectionner transversalement la trachée, au niveau de sa partie moyenne. Débarrasser le segment trachéal inférieur de ses attaches cervicales. Examiner la trachée, les bronches et les poumons.

Extraire en bloc le tube digestif. Dérouler l'intestin et l'ouvrir longitudinalement. Ouvrir également le pharynx, l'œsophage, le ventricule succenturié et le gésier.

Examiner le contenu gastro-intestinal et la muqueuse.

Mâle. — Enlever les *testicules* qui sont situés dans la région sous-lombaire, sous l'extrémité antérieure des reins. Inciser ces glandes longitudinalement.

Femelle. — Chez les oiseaux, il n'y a qu'un seul *ovaire*, à gauche, dans la région sous-lombaire. Enlever l'ovaire, Circonscrire l'anus et isoler le cloaque. L'oviducte sera extrait avec le cloaque, et on l'ouvrira longitudinalement.

Reins. — Détacher les reins qui sont placés en arrière du poumon et dans les régions lombaire et pelvienne.

Cerveau et moelle épinière. — L'autopsie du système nerveux est exceptionnelle. Avec une paire de ciseaux et un scalpel, on peut mettre à nu le système nerveux. Quelquefois un petit costotome est nécessaire.

CHAPITRE V

MANIÈRE DE RECUEILLIR LES TISSUS

Découper dans les organes que l'on désire étudier au microscope, des fragments rectangulaires ou carrés dont l'épaisseur ne dépassera pas 1 centimètre. Il est même préférable de recueillir des fragments dont l'épaisseur sera seulement de 5 millimètres. La surface de ces fragments peut avoir plusieurs centimètres carrés.

Ces fragments sont placés dans un liquide fixateur (*alcool* à 92-95° ; solution de *formol* à 20 p. 100 ; liquide de *Tellyesnkiczy,* liquide de von *Lenhossek*, etc.).

Il convient de prendre les précautions suivantes : au fond du flacon renfermant le fixateur, on dépose un morceau de papier buvard froissé ou un tampon de coton, à la surface desquels on laisse tomber les fragments de tissu. On peut encore suspendre ceux-ci par des *fils* dans le liquide. En tout cas, ces précautions empêchent que les tissus ne contractent des rapports avec la paroi du récipient, ce qui rendrait la fixation incomplète ou nulle au niveau de la surface adhérente au verre.

Enfin, remarque essentielle, le *volume* du liquide fixateur doit être égal à 20 ou 25 fois celui des fragments réunis.

Si les tissus ont été recueillis et fixés dans l'alcool à 92°, renouveler le fixateur au bout de 24 heures. Si l'on a employé le formol, au bout de 24 heures, placer les fragments dans de l'alcool à 90° qu'on renouvelle une fois. Les tissus ainsi préparés se conservent très longtemps.

On peut ainsi les expédier aux spécialistes, ou les étudier soi-même.

La conservation des tissus dans la *glycérine* n'est pas favorable aux examens microscopiques, à moins d'une fixation préalable. La glycérine convient pour l'envoi de pièces destinées à un examen bactériologique.

Conservation des pièces anatomiques.

Formol. — Employer une solution à 5 p. 100. Immerger la pièce pendant deux ou trois jours, puis renouveler la solution.

Ce procédé est peu coûteux et convient dans tous les cas.

Alcool. — Ce liquide peut être utilisé, mais il est inférieur au formol.

Conservation des pièces anatomiques avec leurs couleurs. — Méthode de Kaiserling. — Le Dr André Riche et Étienne de Gothard indiquent une technique de Kaiserling, qui leur a donné de bons résultats.

1° Immerger les pièces dans la solution suivante pendant vingt-quatre à quarante-huit heures :

Eau distillée	1000	grammes.
Formaline	150	—
Azotate de potasse	10	—
Acétate de potasse	30	—

On voit se produire, à ce moment, une disparition partielle des couleurs.

2° Laver à l'eau très rapidement, ou même laisser seulement égoutter le liquide.

3° Plonger alors la pièce dans de l'alcool à 80°, pendant douze heures, puis dans de l'alcool à 95°, pendant deux heures. Les couleurs reparaissent, elles se reconstituent définitivement dans l'un des trois mélanges suivants :

Glycérine pure	100	grammes.	500	grammes.	60	grammes.
Eau distillée	100	—	500	—	100	—
Acétate de potasse	30	—	30	—	30	—

La solution au formol peut être utilisée jusqu'à quatre fois, en ajoutant, après deux préparations, un cinquième des substances chimiques. Les pièces seront de préférence conservées à l'abri d'une lumière trop vive (1).

Nous employons ce procédé au laboratoire, et il nous donne de bons résultats pour les pièces anatomiques à couleurs foncées.

Procès-verbal d'autopsie.

Je soussigné (nom et prénom), médecin-vétérinaire à , déclare avoir pratiqué l'autopsie d' (*espèce animale et signalement*) appartenant à Monsieur demeurant à département en foi de quoi, j'ai délivré le présent procès-verbal.

Renseignements fournis par le propriétaire.

Position et lieu dans lesquels le cadavre a été trouvé. Particularités relevées à l'examen superficiel des orifices naturels et du cadavre entier.

Lésions du tissu conjonctif sous-cutané.

Lésions de la paroi thoracique, des plèvres, des médiastins, des organes médiastinaux (ganglions, etc.).

Lésions de l'appareil respiratoire : cavités nasales, larynx, trachée, bronches et poumon.

Lésions du péricarde, du cœur et des gros vaisseaux du thorax; lésions du sang.

Lésions de la paroi abdominale et du péritoine pariétal.

Lésions du tube digestif : bouche, langue, voile, amygdales, pharynx, œsophage, estomac, intestin grêle, gros intestin.

Lésions de l'épiploon, du mésentère, des ganglions, des gros vaisseaux de l'abdomen.

Lésions du foie, du pancréas et de la rate.

Lésions du bassin, des organes intra-pelviens et génito-urinaires externes.

Lésions du crâne et du système nerveux : encéphale, moelle épinière, nerfs.

Lésions des membres.

(1) Bulletin de la Soc. anat. de Paris, 1900.

Mentionner les résultats des examens histologique, bactériologique et chimique qui auraient été pratiqués.

La constatation de ces lésions nous conduit à cette conclusion que l'animal a succombé à.................. (*nommer l'affection et énumérer les lésions ou complications secondaires qui expliquent la mort*).

Fait à.............................. le.............................. 19..........

Signature.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE

CHAPITRE PREMIER

MODIFICATIONS NUTRITIVES ET DÉGÉNÉRESCENCE DES ÉLÉMENTS

Par V. Ball, professeur d'anatomie pathologique.

Les divers processus morbides qui se déroulent sur la scène de l'organisme se caractérisent dans les tissus et les organes par des altérations *macroscopiques* de ceux-ci et des modifications *histologiques* de leurs éléments.

Les modifications *nutritives ou dégénératives* des éléments que nous allons étudier. constituent en réalité les péripéties de tout drame pathologique; elles nous font concevoir soit les efforts défensifs de l'organisme, soit sa déchéance. Ces modifications peuvent avoir une issue fatale, car les agents morbides sont capables d'apporter de tels troubles dans la statique cellulaire que la mort des

éléments et souvent celle de l'organisme devient inévitable.

Les modifications cellulaires dont nous allons nous occuper, constituent les lésions élémentaires des maladies et par conséquent représentent, sans aucun doute, la base scientifique de l'anatomie pathologique et de la pathologie.

L'histologie pathologique des tissus et des organes montre, en effet, que les altérations les plus intéressantes et les plus importantes au point de vue pathologique, sont certainement celles qui ont pour siège les éléments cellulaires. Ces altérations se manifestent par des *dégénérescences*, des *infiltrations*, par l'*hypertrophie*, l'*atrophie*, *l'hyperplasie* ou la *métaplasie*.

Les cellules de l'organisme sont habituées à vivre dans des conditions déterminées. Ce *modus vivendi* physiologique peut être troublé par le milieu extérieur ou le milieu intérieur. L'équilibre vital peut être influencé et même rompu.

Le milieu dans lequel vivent les éléments anatomiques présente une composition chimique qui ne saurait varier que dans de très faibles limites. La moindre variation va apporter le trouble dans les fonctions vitales. Ainsi, il peut arriver que des substances anormales soient introduites dans le plasma intérieur, ou que des substances qui entrent normalement dans la constitution des tissus s'y trouvent en quantités trop faible ou trop forte.

Dans tous ces cas, l'activité vitale des cellules sera influencée, et si la perturbation est suffisante, un état pathologique est créé. Ainsi naît la *maladie*, ainsi s'établissent des *lésions*. Lorsque des poisons minéraux, végétaux ou animaux seront véhiculés au contact des éléments, lorsque des microbes et leurs toxines viendront agir sur eux, des modifications nutritives ne tarderont pas à se produire, et elles pourront être suivies de dégénérescence et de mort.

Il faut savoir que les microbes et surtout leurs poisons

sont les agents les plus ordinaires de ces altérations. Cependant, de nombreux *agents extérieurs physiques*, *mécaniques* ou *chimiques* peuvent influencer les éléments et aboutir à des désordres analogues.

A côté des *dégénérescences pathologiques*, il convient de mentionner la *sénilité*, qui constitue une forme de dégénérescence en quelque sorte physiologique, conséquence fatale du jeu et de l'usure des éléments anatomiques.

Je terminerai ces considérations générales, en faisant remarquer qu'au cours des complexus pathologiques, l'activité cellulaire est parfois augmentée ou désorientée, souvent ralentie ou supprimée.

I. — LES DÉGÉNÉRESCENCES.

Caractères généraux. — Les dégénérescences sont des altérations physico-chimiques des tissus. Dans ceux-ci, les altérations les plus intéressantes ont pour siège les cellules. Il arrive aussi que les *substances fondamentales* sont atteintes. Le terme de dégénérescence implique l'idée de *déchéance*.

Les causes perturbatrices de l'équilibre vital peuvent exercer une action assez grave pour provoquer dans les éléments anatomiques la formation ou le dépôt de substances qui ne s'y trouvent pas à l'état normal ou qui ne s'y rencontrent qu'en très faible quantité. Ainsi prennent naissance les *dégénérescences* et les *infiltrations*.

Les substances qui apparaissent ainsi, sont le plus souvent *figurées*, et possèdent des caractères histo-chimiques spéciaux permettant de les distinguer entre elles. D'autre part, les caractères histologiques des cellules, la morphologie notamment, subissent des changements appréciables au cours des dégénérescences.

Aussi, en prenant comme critérium les caractères *optiques* et *chimiques* des substances anormales visibles

dans les éléments et de plus les modifications morphologiques de ceux-ci, on a pu établir une classification des dégénérescences et des infiltrations. Les *réactions colorantes* d'autre part sont modifiées. On peut voir une diminution ou une augmentation de l'affinité tinctoriale des éléments, parfois une modification de teinte (*altération métachromatique*).

D'une manière générale, on peut dire qu'aucune substance réellement nouvelle ne prend naissance dans les cellules atteintes par les processus dégénératifs. Bien plus, on peut en quelque sorte retrouver dans l'organisme sain, le type physiologique de la plupart des dégénérescences.

Le point capital à retenir, c'est que dans toute dégénérescence, on observe des modifications *physico-chimiques* des éléments.

Les dégénérescences sont susceptibles de conduire la cellule à la mort. Il suffit pour cela que le processus dégénératif (troubles nutritifs) soit assez intense ou ait une durée assez longue.

Lorsque la perturbation nutritive est légère et de courte durée, la *restitutio ad integrum* est possible et même de règle. L'élément, un instant troublé, reprend sa vitalité première à la suite du rétablissement de ses fonctions.

Il convient en outre de distinguer des *infiltrations* et des *dégénérescences*. Toutefois, cette distinction qui satisfait l'esprit est parfois très difficile à établir dans la pratique. On peut dire que les substances anormales caractéristiques des dégénérescences prennent naissance dans les éléments et aux dépens de leurs matériaux constituants. L'infiltration ou *surcharge*, au contraire, est l'œuvre de substances déposées dans les cellules et qui ont pour origine le milieu intérieur ou le milieu extérieur.

Signalons, en dernière analyse, une conséquence très heureuse des dégénérescences pour la pratique des *autopsies*, c'est qu'elles s'accompagnent le plus souvent de modifications de la *coloration*, du *volume* et de la *consistance* des

organes. Ces modifications macroscopiques permettent sinon de toujours les reconnaître, du moins de les soupçonner, sans parler des changements qu'elles peuvent opérer dans le degré de *transparence* ou d'*opacité* de ces organes. Il est bien évident que ces modifications des caractères macroscopiques seront d'autant plus marquées que les dégénérescences seront elles-mêmes plus accusées.

Classification.

- *Dégénérescence granuleuse, albuminoïde ou tuméfaction trouble.*
- *Dégénérescence graisseuse et infiltration graisseuse ou stéatose.*
- *Dégénérescence muqueuse.*
- *Dégénérescence séreuse ou hydropique.*
- *Dégénérescence hyaline.*
- *Dégénérescence cireuse, vitreuse ou de Zenker.*
- *Dégénérescence colloïde.*
- *Dégénérescence amyloïde.*
- *Infiltration calcaire ou calcification.*
- *Infiltration et dégénérescence pigmentaires.*
- *Infiltration uratique.*
- *Infiltration cholestérique.*

1° DÉGÉNÉRESCENCE GRANULEUSE, ALBUMINOÏDE OU TUMÉFACTION TROUBLE.

Sous le nom de tuméfaction trouble, Virchow a désigné un gonflement des éléments des tissus accompagné d'un état opaque particulier.

Caractères macroscopiques. — Cette lésion n'est appréciable à l'œil nu que sur les organes parenchymateux tels que le foie, le rein, le cœur, les muscles striés. On l'appelle encore *dégénérescence parenchymateuse.*

Les organes atteints sont hypertrophiés, troubles, plus

pâles qu'à l'état normal et parfois grisâtres. Ils ont perdu l'éclat humide des tissus normaux. Il est évident qu'il y a des degrés dans ces modifications et qu'ils correspondent à l'intensité de la dégénérescence. Lorsque celle-ci est très prononcée, les organes parenchymateux paraissent *cuits* et leur consistance est diminuée, mais alors, la dégénérescence graisseuse est associée à la tuméfaction trouble et nous avons la *dégénérescence granulo-graisseuse.*

Les organes transparents comme la cornée deviennent opaques et blanchâtres.

Caractères microscopiques. — La dégénérescence granuleuse est caractérisée par la présence dans le protoplasma cellulaire de fines *granulations albuminoïdes* et par le gonflement de l'élément touché. Les cellules deviennent volumineuses, se déforment plus ou moins, perdent la netteté de leur contour et prennent un aspect poussiéreux et opaque absolument caractéristique. Il est très fréquent de rencontrer parmi les granulations albuminoïdes quelques granulations ou gouttelettes graisseuses.

Lorsque les gouttelettes graisseuses sont nombreuses, on a la dégénérescence granulo-graisseuse. Enfin, la cellule granulo-graisseuse peut se fragmenter, c'est la *désintégration granulo-graisseuse.*

Les *granulations albuminoïdes* possèdent des réactions histo-chimiques spéciales ; en traitant les cellules tuméfiées, par l'*acide acétique étendu*, ces granulations se gonflent, s'éclaircissent et semblent disparaître. Les cellules deviennent claires et les noyaux, qui étaient plus ou moins masqués, sont de nouveau apparents. Ces granulations sont insolubles dans l'*éther*, l'*alcool*, le *chloroforme* et ne se colorent pas par l'*acide osmique*, ce qui les distingue des granulations graisseuses. Enfin, l'éosine les teint en rose. Nous allons enfin indiquer les *caractères optiques* de ces granulations.

Prenons quelques exemples : 1° Dans les *cellules épithéliales* des tubes contournés du *rein*, la structure striée fait

place à un aspect granuleux et poussiéreux. Ces cellules sont plus épaisses, tuméfiées et chargées de fines granulations arrondies, grisâtres, légèrement brillantes. Le nombre de ces granulations est grand, si bien que le noyau peut être masqué. En traitant par l'acide acétique à 1 p. 100, les cellules s'éclaircissent et le noyau redevient visible.

Lorsqu'il existe la dégénérescence granulo-graisseuse, on trouve parmi les granulations albuminoïdes, de très fines gouttelettes graisseuses.

2° Dans les *fibres musculaires striées* en dégénérescence granuleuse, les granulations albuminoïdes se disposent longitudinalement entre les fibrilles contractiles et sous le sarcolemme, dans le sarcoplasma hypertrophié (fig. 10). Les granulations albuminoïdes arrivent à masquer la striation des fibres musculaires. Après l'action de l'acide acétique, cette striation redevient visible. La fibre musculaire striée est gonflée, trouble et comme poussiéreuse, elle est plus pâle qu'à l'état normal.

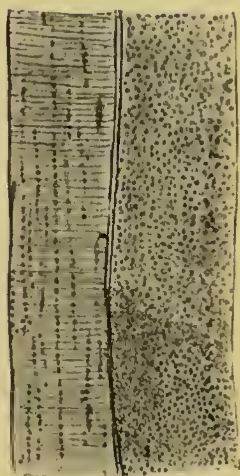


Fig. 10. — Fibres musculaires en dégénérescence granuleuse. Hémoglobinémie du cheval.

Quelquefois, dans les fibres atteintes de dégénérescence granuleuse, les noyaux sont plus gros, plus colorables et plus nombreux qu'à l'état physiologique. Il convient d'ajouter qu'à côté de fibres musculaires en tuméfaction trouble, d'autres sont atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse ou d'une autre métamorphose régressive.

3° Dans le *foie* en dégénérescence granuleuse, les cellules hépatiques sont hypertrophiées, déformées, ou atrophiées, et chargées de granulations albuminoïdes. Toutes les particularités de la dégénérescence s'y retrouvent.

Siège, évolution. — Tous les éléments anatomiques

peuvent être intéressés par la tuméfaction trouble (fig. 11) : cellules épithéliales, endothéliales, conjonctives, fibres musculaires, etc. Mais la dégénérescence est surtout appréciable à l'autopsie, sur les organes parenchymateux. On l'observe au début des maladies infectieuses : *pneumonie*, *septicémie*, etc., au début des *intoxications* par l'*arsenic*, le *plomb*, le *phosphore*, l'*oxyde de carbone*, les *acides minéraux*, dans les cas de *brûlures étendues*. Dans les *maladies fébriles*, elle est évidente sur les organes parenchymateux, dès le début.

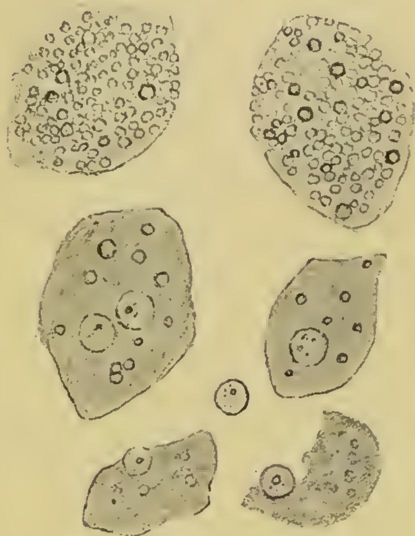


Fig. 11. — Cellules hépatiques dans l'intoxication phosphorée, au bout de deux heures. En haut de la figure, cellules en tuméfaction trouble ; en bas, les mêmes, après l'action de l'acide acétique.

On la rencontre encore dans les éléments des tissus comprimés par une *tumeur*, dans les muscles en atrophie (*atrophie granuleuse* ou *granulo-graisseuse*). La *tuméfaction trouble* apparaît très rapidement, en quelques heures. Légère, elle rétrograde en général et l'élément reprend sa structure primitive; mais, lorsqu'elle atteint un certain degré d'intensité, la dégénérescence graisseuse apparaît (dégénérescence granulo-graisseuse). Cette dernière lésion amène souvent la mort.

A la tuméfaction trouble peut succéder une autre dégénérescence; par exemple, dans les muscles striés, on peut voir la *dégénérescence de Zenker* suivre la dégénérescence granuleuse.

Certains auteurs, parmi lesquels je citerai Durante, considèrent la tuméfaction trouble non pas comme une

véritable dégénérescence, mais comme un processus réactionnel et essentiellement défensif. L'apparition d'un grand nombre de granulations protéiques et la prolifération nucléaire observée parfois dans les fibres musculaires striées, serait un indice du réveil fonctionnel du protoplasma. Aussi, l'expression d'*état granuleux* a-t-elle été proposée pour désigner le processus, afin d'éloigner l'idée de déchéance qui s'attache nécessairement au terme de dégénérescence granuleuse.

Cependant, je ne peux m'empêcher d'attirer l'attention sur la facilité avec laquelle la tuméfaction trouble se complique de dégénérescence graisseuse en particulier, si bien qu'il me paraît évident d'en faire sinon une dégénérescence caractérisée, du moins une *pré-dégénérescence*, prélude de métamorphoses régressives futures plus graves et très possibles.

On invoque ordinairement l'action de l'*élévation de la température* dans la pathogénie de la tuméfaction trouble. Cependant, des agents toxiques divers et même mécaniques et physiques peuvent la produire, alors que la température n'intervient pas.

Enfin, lorsque l'agent pathogène agit avec une brutalité et une rapidité considérables, la dégénérescence albuminoïde n'a pas le temps de se produire, c'est la *nécrose* qu'on observe, autrement dit la mort brusque.

2° DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE

Définition. — Cette dégénérescence consiste dans la formation de granulations ou de gouttelettes graisseuses dans les éléments anatomiques. Tous les éléments des tissus peuvent être atteints. Les gouttelettes graisseuses se déposent au sein du protoplasma cellulaire, et l'on remarque souvent des altérations histologiques ou tinctoriales du noyau. La dégénérescence graisseuse constitue,

comme la tuméfaction trouble, une lésion élémentaire des plus fréquentes.

Il y a dégénérescence graisseuse, chaque fois que des cellules normalement dépourvues de graisse en renferment, ou que des éléments qui la contiennent à l'état physiologique, apparaissent chargés de cette substance.

Depuis les travaux de Virchow, les anatomo-pathologistes reconnaissent deux sortes de métamorphose graisseuse : la *dégénérescence graisseuse* et l'*infiltration graisseuse* ou *surcharge graisseuse*. Dans la pratique, cette distinction est parfois difficile à établir. On sait cependant, que, dans la dégénérescence graisseuse, la substance chimique caractéristique, la graisse, se forme sur place, dans la cellule, et aux dépens de celle-ci, tandis que dans l'infiltration graisseuse, ce produit prend naissance hors de la cellule et y a été seulement véhiculé et déposé.

Au point de vue *pathologique*, la dégénérescence graisseuse est sans contredit beaucoup plus importante que l'infiltration graisseuse. La graisse apparaît dans les éléments sous la forme de granulations ou de gouttelettes dont les dimensions et le nombre sont très variables. Le plus souvent, les gouttelettes sont petites et en nombre plus ou moins grand.

Caractères macroscopiques. — La dégénérescence graisseuse est surtout visible à l'œil nu sur les organes parenchymateux. Comme pour la tuméfaction trouble, il y a des degrés. D'une manière générale, on conçoit que la présence d'un grand nombre de gouttelettes graisseuses dans les cellules d'un organe, détermine l'hypertrophie de celui-ci.

Cependant, à la phase ultime de la dégénérescence graisseuse, dans les cas où cette lésion est intense (*atrophie jaune aiguë du foie*) par exemple, le volume diminue, l'organe semble trop petit pour la capsule qui s'affaisse et se plisse. Il y a alors de la *désintégration granulo-graisseuse*. D'autre part, les gouttelettes de graisse étant inco-

lores ou à peine teintées en jaune, la coloration de ces organes pâlit et vire au jaune.

Enfin, la graisse étant une substance semi-fluide, on comprend que la consistance des organes dégénérés doive diminuer. C'est ainsi que le *foie* atteint de dégénérescence graisseuse devient jaune orangé, ocreux, peau de chamois, mastic, d'une manière uniforme ou par places. Son volume augmente plus ou moins; quelquefois il diminue, et sa consistance peut décroître à tel point que le parenchyme hépatique devient boueux (*atrophie jaune aiguë du foie*).

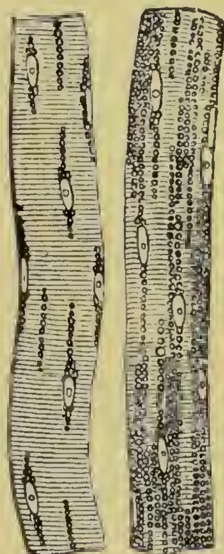


Fig. 12. — Fibres musculaires striées en dégénérescence graisseuse.

Le *rein* présente des caractères macroscopiques analogues, mais les lésions sont localisées dans la zone corticale.

Les *muscles striés* (fig. 12) sont saumonés, jaunâtres, opaques, ternes et friables; ils paraissent *cuits*. Il en est de même du *cœur*.

Les artères des animaux âgés sont quelquefois atteintes d'une lésion dégénérative appelée *athérome* (ἀθήρα, bouillie). L'athérome est constitué par la dégénérescence graisseuse de l'endartère et de la partie interne de la tunique moyenne du vaisseau artériel. Cette lésion est considérée à tort comme inexistante chez les animaux. Je l'ai constatée, en effet, dans l'*aorte* de la *vache*. L'athérome est caractérisé par des plaques irrégulières, opaques et jaunâtres, molles ou calcifiées, faisant souvent une légère saillie du côté de l'endothélium. J'ai observé quatre fois l'*athérome aortique*. Dans tous ces cas, la plupart des plaques athéromateuses étaient calcifiées, et il s'agissait de *vaches* âgées.

La désintégration granulo-graisseuse des tuniques

artérielles aboutit à la formation d'une sorte de bouillie granuleuse, d'où le nom donné à la lésion.

Dans les *tumeurs*, où la dégénérescence graisseuse n'est pas rare, les points dégénérés apparaissent jaunâtres, opaques et mous.

Caractères microscopiques. — La dégénérescence graisseuse est caractérisée par la présence dans les éléments atteints, de gouttelettes ou de granulations graisseuses. Ces granulations ou gouttelettes sont sphériques, brillantes, incolores ou légèrement teintées en jaune, à contour net et foncé. Leur volume et leur nombre varient. A ce propos nous ferons remarquer qu'on a essayé de distinger la *dégénérescence* de l'*infiltration graisseuse*, en se basant sur le volume des gouttelettes. On a voulu faire des fines gouttelettes, la caractéristique de la dégénérescence graisseuse, tandis que les grosses gouttelettes et les gouttes de graisse appartiendraient à l'infiltration. Cette distinction a contre elle certaines constatations microscopiques ; ainsi, dans la dégénérescence graisseuse du foie et du rein notamment, les cellules épithéliales renferment souvent de fines gouttelettes et de véritables gouttes de graisse.

La distinction se trouve plutôt dans l'*évolution* des deux processus. La dégénérescence graisseuse s'accompagne souvent d'altération du noyau. Celui-ci peut devenir clair, vésiculeux et sa colorabilité s'atténue ou disparaît; il ne change pas sensiblement de place au sein du protoplasma en dégénérescence.

Dans la *surcharge graisseuse*, le noyau reste intact, bien colorable, et le plus souvent il est refoulé vers la périphérie du protoplasma par les gouttes de graisse ; enfin, généralement il n'y a qu'une ou un petit nombre de gouttes graisseuses.

Lorsque la dégénérescence graisseuse est très prononcée, on peut trouver des cristaux d'*acide stéarique* à l'intérieur et à l'extérieur des cellules. Ces cristaux ont l'apparence d'aiguilles, et ils sont isolés ou groupés autour d'un point central.

L'*éther*, le *chloroforme*, l'*alcool absolu*, le *sulfure de carbone* dissolvent les granulations et les gouttelettes graisseuses. Les réactifs colorants ordinaires du noyau et du protoplasma ne les colorent pas, si bien que dans les



Fig. 13. — Néphrite chronique, type dégénératif. Chat.

1, glomérule ; 2, tube urinifère dont l'épithélium est atteint de dégénérescence graisseuse. Les gouttelettes de graisse sont colorées en noir par l'acide osmique ; 3, trame sclérosée.

préparations microscopiques, la graisse reste incolore. Lorsque les tissus dégénérés ont séjourné dans l'alcool absolu, beaucoup de granulations ou de gouttelettes de graisse sont dissoutes et laissent à leur place des vacuoles circulaires, claires et incolores.

L'*acide acétique* à 1 p. 100 rend ces granulations plus transparentes, sans les faire disparaître.

L'*acide osmique* à 1 p. 100 les colore en noir, le *bleu de quinoléine* les teint en bleu ; la *teinture d'orcanette* en rose et le *vert malachite* en vert.

Certaines granulations pigmentaires présentent des analogies morphologiques avec les granulations graisseuses. L'*acide sulfurique* fort dissout ces pigments et laisse intactes les granulations graisseuses.

Dans le *rein*, la dégénérescence graisseuse intéresse la zone corticale (fig. 13) ; ce sont les tubes contournés et les tubes d'union qui sont principalement atteints. Cependant, la dégénérescence frappe aussi l'endothélium de la capsule de Bowman, des corpuscules de Malpighi, et aussi la paroi des capillaires glomérulaires. Dans les tubes urinifères, les cellules épithéliales striées perdent leur striation basale et apparaissent plus ou moins criblées de gouttelettes ou de granulations de graisse. Ces cellules se gonflent et la lumière se rétrécit plus ou moins. Enfin, les cellules peuvent subir la désintégration.

Dans les *muscles striés*, les granulations, de dimensions variables, s'accumulent dans le sarcoplasma et accentuent au début la striation longitudinale, puisqu'elles sont situées entre les colonnettes de Leydig. Elles finissent par disloquer, fragmenter ces colonnettes contractiles. Au dernier terme de la lésion, le sarcolemme affaissé ne renferme plus que des débris granuleux albuminoïdes et graisseux (*désintégration granulo-graisseuse*).

Dans certains cas d'*atrophie jaune aiguë* du foie, la dégénérescence graisseuse est extraordinaire. Le produit de raclage, examiné au microscope, renferme des cellules hépatiques absolument criblées de gouttelettes de graisse, et de très nombreuses granulations albuminoïdes ou graisseuses libres par suite de l'effritement, de la désintégration de certaines cellules du foie. Dans les coupes microscopiques, les contours des cellules hépatiques ont

perdu leur netteté d'une manière plus ou moins marquée.

Dans le *foie infectieux*, que l'on observe au cours des maladies infectieuses, la dégénérescence graisseuse peut être très prononcée. De plus, on y trouve des lésions de diapédèse leucocytaire.

Dans le *carie des os*, les cellules osseuses sont en dégénérescence graisseuse.

Siège, évolution. — Il existe dans l'organisme des exemples de dégénérescence graisseuse *physiologique* dont la citation trouve ici sa place. Cette transformation s'observe dans les cellules épithéliales des glandes dont la fonction est de sécréter de la graisse (*glandes sébacées*). Dans les cellules sébacées, le protoplasma se charge progressivement de granulations et de gouttelettes graisseuses, puis, la désintégration se produit de manière à constituer la matière sébacée. Encore faut-il faire remarquer que cette régression graisseuse est le résultat de l'élaboration inconsidérée de la graisse, plutôt que l'aboutissant de l'influence d'un agent nocif quelconque.

Il est classique de citer la *mamelle* à propos des dégénérescences graisseuses physiologiques. A notre avis, cette manière de voir est inexacte, si l'on se reporte aux derniers travaux des histologistes sur la sécrétion lactée. Les cellules des acini mammaires se chargent bien des gouttelettes graisseuses qui formeront les globules butyreux, mais ceux-ci seront mis en liberté non pas par désintégration totale de ces cellules, mais par effritement partiel du pôle central de celles-ci qui se reconstitue ensuite pour que le cycle recommence. Il ne faut donc pas parler de dégénérescence graisseuse vraie, à propos de la sécrétion mammaire, car les éléments glandulaires sont alors très actifs et ont un grand pouvoir d'élaboration.

Enfin, la *sénilité* détermine la dégénérescence graisseuse de divers éléments. On observe ces dégénérescences séniles dans les cartilages, les fibres musculaires cardiaques, les parois artérielles, etc. Les fibres des muscles des animaux

adultes renferment constamment quelques fines granulations de graisse ; avec l'âge, celles-ci deviennent plus nombreuses.

J'ai déjà énuméré les tissus et les organes principaux où s'observe la dégénérescence graisseuse. Elle apparaît au cours des *maladies infectieuses*, et elle est souvent associée à la tuméfaction trouble. On l'observe dans les maladies *subaiguës ou chroniques* comme la *tuberculose*, les *empoisonnements aigus* ou *chroniques* par l'*alcool*, le *phosphore*, l'*arsenic*, l'*antimoine*, le *chloroforme*, l'*oxyde de carbone*, etc.

Après la *parturition*, la *régression utérine* est accompagnée de dégénérescence graisseuse d'un grand nombre de fibres musculaires lisses de l'utérus.

L'*évolution* de la dégénérescence est généralement progressive jusqu'à la désintégration. Cependant, lorsque la lésion est très légère, la guérison est possible.

Le *mécanisme* de la dégénérescence graisseuse n'est pas complètement élucidé. On admet actuellement que la graisse, dans cette lésion, prend naissance aux dépens des matières albuminoïdes faisant partie intégrante du protoplasma cellulaire. Cette conception paraît très plausible, puisque la physiologie enseigne que les substances albuminoïdes sont susceptibles de se transformer en graisse. L'expérience d'Hoffmann, sur les œufs de la *muscida vomitoria*, a montré la réalité de cette métamorphose.

D'autre part, on suppose qu'il existe dans les cellules normales, des graisses qui y sont invisibles dans les conditions ordinaires, parce qu'elles se présentent à l'état de *savons solubles*.

Les causes morbides pourront amener la transformation des albuminoïdes en graisse ou la précipitation des savons, et dès lors, des granulations ou des gouttelettes graisseuses apparaîtront, la dégénérescence graisseuse sera créée.

La teneur en graisse peut être considérable dans cette dégénérescence. Le foie *humain normal* renferme 2,5 de

graisse p. 100 (Perls). Dans la *fièvre*, la proportion s'élève à 12 p. 100. Dans la *tuberculose*, le foie peut renfermer 8, 9 de graisse p. 100; dans l'*intoxication aiguë par le phosphore* ou l'*atrophie jaune aiguë*, la teneur s'élève à 13 p. 100.

Cette graisse n'a pas sa source dans l'alimentation, puisque celle-ci est nulle ou à peu près au cours des maladies fébriles ou des intoxications. Il faut nécessairement admettre qu'elle est le résultat du dédoublement des albuminoïdes des cellules. Bien entendu, les savons solubles participent à la formation des gouttelettes de graisse.

Dans l'intoxication phosphorée, la perte d'azote augmente, tandis que le rejet d'acide carbonique et l'absorption d'oxygène diminue. Les substances albuminoïdes seraient donc dédoublées et il se formerait des hydrocarbures qui, à cause de leur combustion insuffisante, s'accumuleraient dans les éléments.

Chaque fois que l'apport d'oxygène diminue, la dégénérescence graisseuse se produit. La *fièvre* et l'*action chimique des toxines* ont été également incriminées. Les troubles dans les échanges gazeux, et en particulier l'insuffisance dans l'apport de l'oxygène jouent certainement un grand rôle pathogénique. Nous connaissons l'importance de ces phénomènes dans la tuberculose, l'intoxication oxycarbonée, etc. où l'on observe constamment la dégénérescence graisseuse. D'une manière générale, les états pathologiques accompagnés de modifications de ces échanges se compliquent de cette dégénérescence.

Infiltration graisseuse.

La métamorphose exagérée du tissu conjonctif en tissu adipeux porte le nom d'*adipose* ou *lipose*. Lorsque dans un organe, cette métamorphose adipeuse est accusée, il y a *surcharge adipeuse*.

Il arrive que des gouttes de graisse apparaissent dans les cellules d'organes qui, à l'état normal, n'en renferment

pas ou ne contiennent que des traces de cette matière. Cet état constitue la *surcharge graisseuse*, *état gras* ou *graisseux*. On l'appelle encore *infiltration graisseuse* ou *stéatose*. Toutefois, ce dernier terme désigne un processus voisinant avec les dégénérescences, tandis que la surcharge a pour caractère exclusif la présence de la graisse dans la cellule.

L'*adipose* est le résultat d'une hypernutrition des éléments du tissu interstitiel. Poussée à l'extrême limite, elle aboutit à l'*obésité* qui représente l'aboutissant d'une perversion véritable des phénomènes de la nutrition, et se trouve du ressort de la pathologie.

L'adipose et l'obésité ne sont pas rares chez le *chien* et le *chat* soumis à une alimentation trop substantielle et à une existence sédentaire. Chez ces animaux on observe aussi la surcharge graisseuse du foie, du rein et du cœur. La surcharge adipeuse des muscles constitue le *persillé* des viandes de boucheries. L'état gras a pour type le *foie gras*. Il existe un *foie gras physiologique* et un *foie gras pathologique*. Le premier est temporaire ; on l'observe chez les sujets atteints d'adipose et d'obésité, chez les *oies* soumises à un régime alimentaire spécial, chez les femelles à la fin de la gestation et pendant l'allaitement. Le foie gras pathologique se rencontre dans les *cachexies* (*tuberculose*, *cancer*).

Le foie gras est jaunâtre, mastic, mollasse, volumineux, lorsque la surcharge est intense. D'autres fois, il présente une coloration moins pâle. Chez les femelles, à la fin de la gestation, on remarque des zones de surcharge graisseuse reconnaissables à leur teinte plus ou moins jaunâtre. Au microscope, dans ce cas, la surcharge graisseuse intéresse les cellules du foie qui entourent les veines sus-hépatiques.

Ajoutons qu'après les repas, il se produit une certaine surcharge graisseuse du foie, correspondant à une absorption considérable de graisse et à une inutilisation temporaire. Parmi les organes les plus fréquemment graisseux, il faut signaler en première ligne le *foie*. Lorsque l'état gras

de cet organe est très prononcé, il n'est pas rare d'observer la surcharge graisseuse du cœur, du rein et des muscles.

Caractères microscopiques. — Les éléments présentant de la surcharge graisseuse, renferment une ou plusieurs gouttelettes de graisse. Le noyau peut être déplacé et refoulé à la périphérie de la cellule ; il possède toujours ses affinités tinctoriales. La graisse peut se présenter sous la forme d'une seule grosse goutte.

Nous ne dirons rien de la métamorphose des cellules fixes en cellules adipeuses. Cette question est du ressort de l'histologie.

Évolution, pathogénie. — La surcharge graisseuse peut être intense, si bien que, on le comprend sans peine, les diverses fonctions de la cellule sont quelque peu gênées. Cette surcharge, lorsqu'elle est physiologique, peut disparaître dans les périodes de disette. On ne peut savoir si la surcharge graisseuse du foie des cachectiques est également temporaire, car les cachexies sont progressives.

Certaines surcharges (physiologiques) ont leur cause dans une *alimentation intensive*, dans l'*inaction prolongée* de l'organisme. Il faut, en tous cas, que les combustions soient incomplètes. L'apport d'une grande quantité de graisse n'explique pas tous les cas de surcharge graisseuse ; souvent il convient d'incriminer un fonctionnement vicieux des cellules (*obésité*), ou une nutrition exagérée (*adipose*).

3° DÉGÉNÉRESCENCE MUQUEUSE

Définition. — Cette dégénérescence est caractérisée par la formation de la matière muqueuse qui renferme de la mucine. Elle peut atteindre les éléments et la substance fondamentale des tissus.

Cette métamorphose possède son type dans le produit de la sécrétion normale des muqueuses à épithélium cylindrique. La substance fondamentale de la gélatine de

Wharton, la bile, la salive, la synovie renferment une certaine quantité de mucine. En traitant de la synovie par l'acide acétique, on obtient un précipité blanchâtre constitué par de la mucine.

La *mucine* est incoagulable par la chaleur, insoluble dans l'éther et l'alcool ; elle se gonfle dans l'eau chaude et semble s'y dissoudre, la substance devient filante et visqueuse. C'est elle qui donne aux crachats leur viscosité.

La matière muqueuse est précipitée par l'acétate de plomb basique, les acides minéraux ; elle présente la réaction xanthoprotéique des albuminoïdes et se colore en rouge par la safranine, en bleu par le bleu de méthylène.

La substance muqueuse observée à l'état pathologique présente les mêmes caractères physico-chimiques.

Caractères macroscopiques. — La dégénérescence muqueuse contribue à la formation des *exsudats* dits *muqueux* que l'on observe à la surface des membranes muqueuses cylindriques, simples ou vibratiles, au cours des processus inflammatoires aigus ou chroniques. Les exsudats muqueux sont grisâtres, visqueux et filants.

Dans les tumeurs de nature conjonctive, et spécialement les *fibromes* ou les *fibro-myomes* volumineux, les parties centrales sont souvent frappées par cette dégénérescence. A ce niveau, le tissu néoplasique se ramollit, devient tremblotant, riche en suc.

Il en est de même pour les *chondromes*. Les *myxomes* renferment dans leur substance fondamentale une certaine quantité de mucine.

Le contenu des *kystes muqueux* renferme une forte proportion de mucine qui provient de la métamorphose muqueuse de l'épithélium de revêtement. C'est un liquide filant et visqueux, incolore, jaunâtre ou teinté en rouge ou brun par le sang.

Caractères microscopiques. — Les *cellules épithéliales des muqueuses* à épithélium cylindrique simple ou vibratile, présentent souvent cette dégénérescence au cours de

l'inflammation. Les cellules dégénérées finissent par se détacher de la surface du chorion et elles tombent dans l'exsudat muqueux qu'elles contribuent à former. Si l'on examine une parcelle d'un de ces exsudats, au microscope, on peut voir que les cellules se sont plus ou moins gonflées et déformées. Leur corps protoplasmique renferme des masses globuleuses claires, incolores et brillantes, formées par la substance muqueuse. Certaines cellules sont énormes, globuleuses et renferment un nombre variable de sphéroïdes muqueux. Le noyau est peu ou pas colorable. Enfin, d'autres cellules ont éclaté et sont en désintégration.

Dans les *chondromes*, la métamorphose muqueuse atteint la substance fondamentale (chondrine) et les cellules cartilagineuses. La chondrine se liquéfie et présente les réactions histo-chimiques de la mucine.

Siège, évolution. — Nous n'insisterons pas davantage sur le siège de la dégénérescence. Signalons encore son existence dans les cartilages costaux des vieux sujets, dans certains *épithéliomas*, dans les inflammations des *voies respiratoires*, de l'*utérus*, de l'*intestin* et de l'*estomac*.

La mort de la cellule est la terminaison habituelle de la dégénérescence muqueuse.

Rappelons enfin le rôle *bactéricide* joué par la mucine (F. Arloing) et par conséquent son utilité dans les inflammations des muqueuses.

4° DÉGÉNÉRESCENCE SÉREUSE OU HYDROPIQUE

Cette altération se manifeste par l'apparition dans les cellules, de vacuoles renfermant un liquide séreux ou albumineux, composé d'eau tenant en dissolution des sels et une très petite quantité d'albumine.

Caractères microscopiques. — La dégénérescence hydropique s'observe dans les *cellules épithéliales*. Dans le corps protoplasmique et le noyau, on trouve alors des

vacuoles arrondies, de taille variable, contenant un liquide incolore, transparent, se teintant à peine par les réactifs colorants. Le noyau devient ainsi vésiculeux et le protoplasma vacuolaire. La cellule est plus volumineuse qu'à l'état normal, et plus ou moins déformée.

Siège. Évolution. — Cette dégénérescence frappe les cellules de l'épiderme irrité par un caustique ou un révulsif. On la rencontre aussi au cours de l'inflammation des muqueuses à épithélium stratifié pavimenteux, comme la muqueuse buccale. Les couches superficielles des *papillomes* développés sur ces muqueuses en sont fréquemment atteintes.

Dans les cellules épithéliales des tubes contournés du rein, on peut observer une lésion analogue (état vacuolaire de la néphrite cantharidienne aiguë).

Les vacuoles sont d'abord petites, elles s'accroissent dans la suite, et, à la fin, le protoplasme et le noyau peuvent éclater. La mort de la cellule est la terminaison fréquente du processus.

5° DÉGÉNÉRESCENCE HYALINE

Définition. — La formation de la *matière hyaline* caractérise cette dégénérescence. On l'appelle encore *dégénérescence homogène.*

La substance hyaline est homogène, vitreuse, incolore, anhiste. De nature albuminoïde, elle résiste aux acides, elle est insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther. Elle est très fortement colorable par le carmin et par les couleurs acides d'aniline, l'éosine, la fuchsine.

Siège. — La dégénérescence hyaline s'observe dans le tissu conjonctif des organes, tels que le cœur, dans les parois vasculaires, dans les thrombus spontanés oblitérant les vaisseaux sanguins, ou succédant à la ligature, dans les infarctus hémorragiques, dans les *fausses membranes.*

On la rencontre souvent dans la charpente conjonctive

des ganglions lymphatiques et de la rate au cours de la tuberculose.

Cette dégénérescence peut intéresser le stroma des tumeurs.

Certains auteurs lui attribuent la formation des cylindres hyalins des tubes urinifères, dans les néphrites subaiguës et chroniques. Pour d'autres, ces cylindres sont d'une nature différente.

La substance hyaline est parfois parcourue par des fissures qui la divisent en petits blocs irréguliers.

L'origine de la matière hyaline est obscure. Recklinghausen suppose qu'elle est le résultat d'une dégénérescence spéciale des globules blancs.

Pour d'autres auteurs, les globules rouges en seraient l'origine.

6° DÉGÉNÉRESCENCE CIREUSE OU DE ZENKER

Zenker (1864) en a donné une description dans la fièvre typhoïde. Virchow l'avait déjà signalée en 1852. Disons de suite que cette dégénérescence affecte les *muscles striés*.

Caractères macroscopiques. — La dégénérescence cireuse n'est appréciable à l'œil nu que dans les cas où un certain nombre de fibres et de faisceaux musculaires en sont atteints. Lorsque la lésion est suffisamment accusée, les muscles offrent une teinte gris rosé, grisâtre ou jaunâtre et terne ; ils rappellent la *chair de poisson*. A l'état sain, les muscles présentent une coloration rouge plus ou moins foncée et aussi un certain degré de translucidité, avec un éclat humide spécial. Les muscles cireux ont perdu leurs reflets ; ils sont mats, leur section est sèche, et ils sont devenus pâteux et friables.

Au début du processus, leur volume paraît augmenté ; ultérieurement, les muscles s'affaissent et s'atrophient. Enfin, les sections permettent de constater dans leur épais-

seur des foyers hémorragiques, complication qui accompagne la rupture de certaines fibres musculaires.

Caractères microscopiques. — La dégénérescence peut être localisée à quelques fibres ou faisceaux musculaires, ou bien intéresser la plupart des muscles. Dans un faisceau musculaire, toutes les fibres ne sont pas atteintes.

Dans les dissociations de tissu musculaire frais ou dans les coupes montées sous coloration, l'examen microscopique révèle l'existence de fibres gonflées par places, quelquefois dans toute leur longueur. Les portions tuméfiées sont pâles, homogènes, sans striation, translucides, comparables à du verre dépoli ou à de la cire.

Les fibres musculaires qui possèdent plusieurs segments cireux ont un aspect moniliforme. Parfois les portions dégénérées sont granuleuses et troubles (*état granuleux*). La tuméfaction trouble paraît en effet précéder ou accompagner la dégénérescence cireuse.

Enfin, certains segments cireux sont craquelés, fendillés; la fibre rappelle une petite bougie à cassures multiples.

En présence de l'acide acétique, la matière vitreuse se gonfle et perd son apparence cireuse. La soude caustique entraîne sa liquéfaction. Le carmin et le picro-carmin la colorent fortement, ainsi que les couleurs d'aniline.

La dégénérescence de Zenker est facilement reconnaissable dans les coupes microscopiques, et les coupes longitudinales sont les plus instructives. A côté de fibres musculaires normales, il existe des fibres cireuses à divers stades; certaines fibres sont complètement dégénérées, d'autres le sont par segments. Les parties cireuses sont toujours vitreuses, réfringentes, homogènes, quelquefois fendillées dans divers sens. Cette fissuration est progressive et elle aboutit à la fragmentation des portions cireuses qui prennent l'apparence d'une muraille dont on aperçoit les pierres. Ces fissures et craquelures paraissent dues à l'action mécanique exercée sur les fibres cireuses par la contraction des fibres normales.

D'autres fibres plus avancées dans leur régression ne contiennent plus que des débris albumino-graisseux. Finalement le sarcolemme s'affaisse, tandis que la substance musculaire désintégrée est résorbée.

Dans les fibres où la dégénérescence n'est que segmentaire et partielle, on peut observer l'hypertrophie du sarcoplasma et de ses noyaux. Ce réveil du sarcoplasma pourrait aboutir à la régénération des portions de la fibre détruite.

Dans l'intérieur de certaines gaines sarcolemmiques, on peut rencontrer des corpuscules musculaires mono ou plurinucléés, issus du sarcoplasma qui a subi l'individualisation en cellules. Ces corpuscules pourraient régénérer la substance contractile.



Fig. 14. — Myosite du cheval. Fibres musculaires en dégénérescence cireuse.

Siège, évolution, pathogénie. — Je ne reviendrai pas sur le siège spécial de la dégénérescence de Zenker. Cette lésion a été observée dans quelques maladies infectieuses (tétanos). Autour des tumeurs ou des abcès développés au sein des muscles (Mathis et Ball), un certain nombre de fibres musculaires en sont atteintes.

Elle se rencontre de préférence dans certains muscles au cours de *myosites* (fig. 14), de la *paraplégie du cheval* : triceps crural, psoas, muscles de la cuisse en général.

Il est certain que les parties dégénérées sont destinées à disparaître. Lorsque dans une fibre, une faible partie a été atteinte, le sarcoplasma qui a échappé à la nécrose serait susceptible de régénérer le segment disparu.

La dégénérescence de Zenker représente une *nécrose de coagulation* spéciale. Waldeyer, Hoffmann attribuent sa formation à la coagulation de la myosine.

L'élévation de la température en serait la cause (Liebermeister). Cependant, cette dégénérescence peut apparaître en dehors de tout état fébrile.

Rindfleisch, Hayem, etc. la considèrent comme une *myosite*.

On peut dire que la métamorphose physico-chimique qui caractérise la dégénérescence cireuse peut avoir pour causes l'action des toxines microbiennes, des auto-toxines, ou une nutrition insuffisante.

7° DÉGÉNÉRESCENCE COLLOIDE

Définition. — Elle consiste dans l'infiltration des cellules par la *matière colloïde*. Celle-ci présente quelque parenté avec la mucine. C'est une substance visqueuse, transparente, analogue à de la colle semi-liquide, de coloration jaune clair ou brune.

L'alcool, l'acide chromique la coagulent sans en altérer la transparence. L'acide acétique ne la précipite pas et ne la rend pas granuleuse; cet acide ne la gonfle pas ou à peine, mais la rend plus transparente. L'acide azotique la colore en jaune et détermine sa rétraction. La matière colloïde est insoluble dans l'eau bouillante; elle se gonfle dans les alcalis concentrés, puis, si l'on ajoute de l'eau, elle se dissout. L'acide osmique lui communique une teinte brune. Le picro-carmin colore la matière colloïde en jaune vif, le carmin ammoniacal la teint en rouge. L'éosine et les autres couleurs d'aniline la colorent très fortement

Caractères macroscopiques. — Dans quelques cas, la dégénérescence colloïde est manifeste à l'œil nu. Ainsi, la métamorphose colloïde peut être intense dans le *corps thyroïde*. Cet organe augmente de volume et son tissu devient translucide et plus pâle. Sur la surface de section,

on constate la présence de petites cavités arrondies, remplies de substance colloïde que l'on reconnaît à sa viscosité (*goitre colloïde*) (fig. 15).

D'autres fois, la dégénérescence colloïde est si prononcée,

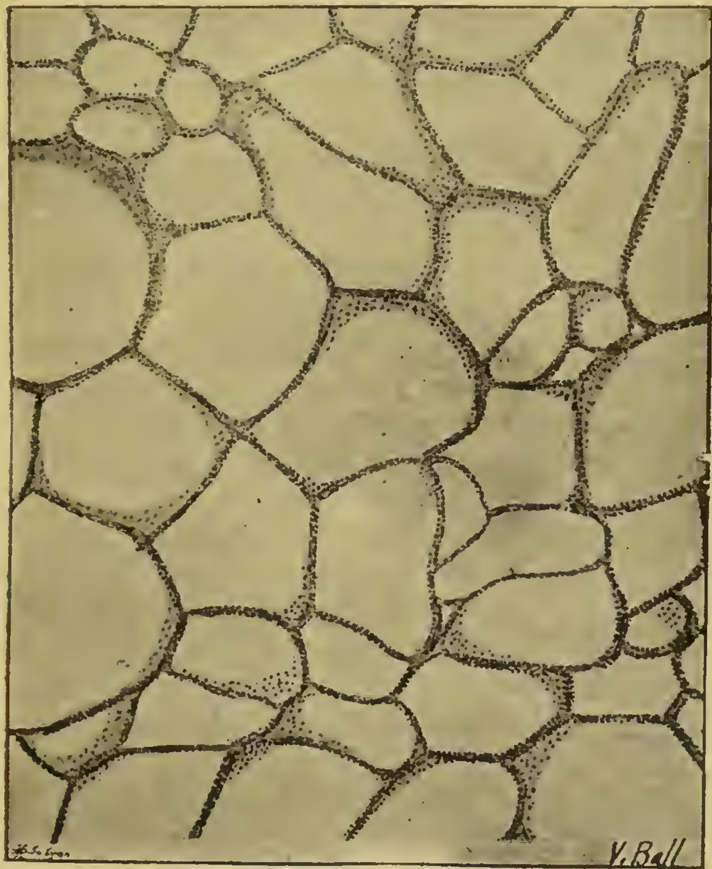


Fig. 15. — Goitre colloïde du cheval.

que certains follicules thyroïdiens sont énormes, kystiques (*goitre colloïde kystique*).

Enfin, un lobe thyroïdien peut être presque totalement converti en une poche kystique renfermant une matière sirupeuse, brun rougeâtre, et légèrement visqueuse (*kyste*

muco-colloïde). Dans ce cas, la mucine est associée à la matière colloïde.

Dans certains kystes de l'ovaire, on observe aussi un liquide muco-colloïde.

Les *épithéliomas colloïdes* présentent une translucidité spéciale.

Caractères microscopiques. — La dégénérescence colloïde atteint spécialement les *cellules épithéliales.* Dans le *goître colloïde*, les follicules thyroïdiens sont distendus par une quantité anormale de matière colloïde. Les masses colloïdes que l'on aperçoit sont homogènes, très brillantes et très colorables.

Cette matière provient de la dégénérescence de l'épithélium thyroïdien.

Dans les épithéliomas cylindriques colloïdes, les cellules en dégénérescence sont gonflées, déformées et souvent libres dans la substance colloïde. Le noyau et le protoplasma sont quelquefois rendus homogènes et très réfringents.

Siège, évolution. — La dégénérescence colloïde se rencontre encore dans le rein, au cours des néphrites subaiguës ou chroniques (*cylindres colloïdes*). Ceux-ci sont le résultat de la métamorphose de l'épithélium des tubes urinifères.

Dans certaines hypertrophies de la prostate, on a noté la dégénérescence.

La dégénérescence colloïde amène la mort de la cellule; le noyau perd sa colorabilité, le protoplasma s'infiltre de globes colloïdes qui peuvent devenir coalescents.

La nature chimique de la matière colloïde n'est pas exactement connue et sa pathogénie est à découvrir. Scherer et Eichwald ont prétendu que la matière colloïde extraite de certains kystes ovariques était un mélange d'albumine et de mucine. Scherer a trouvé dans le contenu de ces kystes deux substances : la *métalbumine* et la *paralbumine*. La métalbumine se rapproche des mucines par sa

faible teneur en azote (Hammarstein). Cet auteur la désignait sous le nom de *pseudo-mucine*.

8° DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOIDE

Virchow a découvert la matière amyloïde et indiqué sa réaction en présence de l'iode. La matière amyloïde existe soit dans les cellules (?), soit entre les cellules, et elle se présente sous la forme de globules réfringents, homogènes ou à couches concentriques ; parfois elle constitue de véritables masses infiltrant les tissus.

C'est une substance albuminoïde incolore, vitreuse et réfringente. L'eau iodée la colore en brun-acajou, tandis que les parties non amyloïdes des tissus prennent une teinte jaune clair. Si l'on ajoute de l'acide sulfurique, les points colorés en brun prennent une teinte rouge, bleue ou violette.

En présence de l'acide azotique, la matière amyloïde donne la réaction xanthoprotéique. Cette matière est très résistante aux acides, aux alcalis et à la putréfaction.

Le violet de Paris, ou le violet Hoffmann la colorent en rouge violet, tandis que les parties du tissu non dégénérées se teintent en gris bleu. La safranine la colore en jaune.

Caractères macroscopiques. — Les organes atteints sont hypertrophiés, cireux, exsangues et plus lourds qu'à l'état normal.

La dégénérescence siège souvent dans le foie, le rein, la rate et parfois dans les capsules surrénales, les ganglions lymphatiques, le pancréas, l'intestin.

Le foie nettement amyloïde est volumineux et lourd ; sa consistance est ferme et il se laisse inciser comme une bande de lard (*foie lardacé*). La surface de section est exsangue, gris jaunâtre, miroitante et cireuse. Une mince tranche de parenchyme hépatique est translucide.

Lorsque la dégénérescence est moins accusée, on ne la rencontre que par places.

Si l'on arrose la surface de section du foie avec une solution de violet de Paris, les parties amyloïdes se colorent en violet foncé et le tissu sain prend une teinte bleue.

Si l'on a traité par l'eau iodée, la réaction de la matière amyloïde est également nette.

Le *rein* amyloïde est lourd, lisse, hypertrophié et pâle.

Dans la *rate*, la dégénérescence amyloïde intéresse principalement les corpuscules de Malpighi.

Sur une surface de section de l'organe, on aperçoit des points cireux, translucides et grisâtres qui tranchent sur le fond rougeâtre de la pulpe (*rate sagou*).

Caractères microscopiques. — La question du siège exact de la matière amyloïde n'est pas absolument élucidée, pour le foie en particulier. Il semble que dans les organes, cette substance affecte de préférence les parois vasculaires et que, de là, elle puisse s'étendre.

La matière amyloïde apparaît par places dans les parois capillaires; ces points amyloïdes s'étendent et se réunissent, si bien qu'à un moment donné, les vaisseaux sont entièrement amyloïdes. Alors, la lumière vasculaire est rétrécie et parfois effacée.

Dans le *foie*, la matière amyloïde se dépose dans la paroi des capillaires radiés, des artérioles et des veines. A la fin, les cellules hépatiques s'infiltrent ou paraissent s'infiltrer de blocs amyloïdes; d'autres fois, les cellules subissent l'atrophie par compression ou la dégénérescence graisseuse. En tous cas, on voit souvent dans les coupes du foie, des îlots homogènes et translucides, amyloïdes, où l'on ne retrouve aucune trace de cellules ou de rares vestiges de celles-ci.

Dans le *rein*, la dégénérescence débute en général dans les anses glomérulaires et d'une manière irrégulière. Le nombre des glomérules amyloïdes et l'intensité de la dégénérescence varient suivant l'ancienneté de la lésion. Certains glomérules ne se montrent lésés que dans quelques anses et par places; à un degré plus avancé, les

amas amyloïdes se sont réunis et ont augmenté de volume. Les anses glomérulaires amyloïdes se fusionnent et le glomérule apparaît comme un globule totalement réfringent.

Les artères sont également frappées de distance en distance, les capillaires intertubulaires et les vaisseaux droits sont ensuite intéressés. La lumière de tous ces vaisseaux se rétrécit progressivement et finit par être oblitérée (fig. 16).

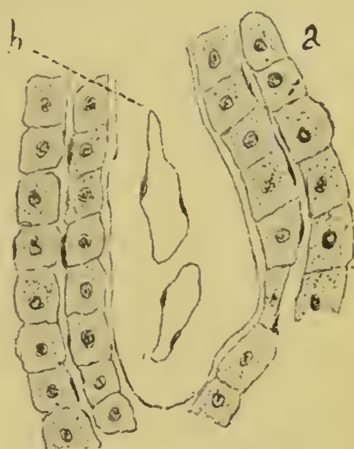


Fig. 16. — Foie de cheval.

a, cellules hépatiques ; *b*, capillaires dont la paroi est épaissie par la matière amyloïde. (D'après Markus.)

La dégénérescence amyloïde du rein coexiste le plus souvent avec des lésions de néphrite.

En somme, la matière amyloïde peut se former dans les cellules ou en dehors de celles-ci.

Évolution, étiologie. — La matière amyloïde n'est pas résorbable, aussi la dégénérescence est-elle définitive.

Nous possédons quelques notions sur les causes de cette altération. Nous savons qu'elle se développe au cours des maladies cachectisantes telles que la tuberculose et les suppurations de longue durée.

Les toxines pyogènes paraissent être les facteurs les plus ordinaires de cette lésion. Bouchard et Charrin, en étudiant le bacille pyocyanique, observèrent la dégénérescence amyloïde dans les reins d'un lapin. Ils l'ont aussi trouvée dans la tuberculose.

Birch-Hirschfeld observa la dégénérescence dans la rate d'un lapin chez lequel il avait déterminé une importante suppuration sous-cutanée.

Condorelli-Mangeri a obtenu avec le staphylocoque pyo-

gène doré, la dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et des reins chez les animaux.

Czerny, en inoculant de l'essence de térébenthine sous la peau de lapins, a réalisé la dégénérescence dans le foie et les reins.

Krawkow, Sezegolew et Petrone l'ont également obtenue avec les cultures virulentes de staphylocoque doré.

9° INFILTRATION CALCAIRE

Définition. — Encore connue sous le nom de *calcification*, *crétification*, *pétrification*, elle consiste dans l'apparition au sein des tissus, dont la vitalité est compromise ou éteinte, de matière minérale formée en majeure partie par du carbonate et du phosphate de chaux.

Les sels calcaires apparaissent au microscope sous la forme de grains ou de corpuscules arrondis ou irréguliers, à contour sombre, à centre brillant, homogène et parfois à stries concentriques. La structure du tissu calcifié n'est plus visible et le foyer de calcification apparaît poussiéreux, granuleux et trouble. Certains corpuscules calcaires ressemblent quelque peu à des granulations graisseuses. Les *acides* dissolvent les dépôts calcaires. Ainsi, les acides acétique, chlorhydrique provoquent cette dissolution et éclaircissent les foyers calcifiés, de sorte que la structure histologique y redevient apparente ; en même temps, on observe un dégagement de bulles d'acide carbonique.

En traitant par l'acide sulfurique, on voit apparaître des cristaux de sulfate de chaux. L'hématoxyline colore en bleu les foyers de calcification, le picro-carmin les teint en rose.

Dans l'intoxication par l'acide oxalique, la calcification du rein est produite par des cristaux d'oxalate de chaux.

Les tissus calcifiés acquièrent la dureté de l'os, si bien que la calcification peut être confondue avec l'ossification.

Infiltration calcaire physiologique. — Pendant les

premiers stades de l'ossification normale, dans les tendons des muscles de la jambe des oiseaux, dans les cartilages des animaux âgés (larynx et trachée), on observe la calcification.

Dans ce dernier cas, les altérations vasculaires qui en sont la cause permettent de dire qu'il s'agit en réalité d'une sorte d'état pathologique, conséquence de la sénilité.

Infiltration calcaire pathologique. — Elle se rencontre fréquemment. Elle existe dans les *plaques calcaires* d'endartérite chronique, l'*athérome calcifié*, dans les tumeurs de la série conjonctive (*fibrome*, *fibro-myome*, *sarcome*, *chondrome*, *psammomes*), dans la paroi des kystes du corps thyroïde, dans les tissus des fœtus morts et ayant séjourné longtemps dans l'utérus (*lithopédion*), dans les cartilages des voies respiratoires, au cours des inflammations chroniques; chez le cheval, dans les foyers de *tendinite chronique*, dans les *capsules* et les *ligaments articulaires*, au cours des arthrites chroniques.

On observe souvent la calcification dans les *pseudo-kystes* de parasites morts au sein des organes. Les abcès enkystés peuvent se calcifier (*abcès miliaires multiples du foie* du cheval, dans la gourme).

L'infiltration calcaire s'observe encore dans les *tubercules de Koch* ou les nodules de tuberculose infiltrée. Chez les *bovidés*, les lésions tuberculo-caséeuses se crétifient très rapidement. Cette infiltration calcaire constitue une particularité de la tuberculose bovine, qui lui a fait donner le nom de *phtisie crétacée*.

Évolution, pathogénie. — La calcification commence par la substance fondamentale, puis elle envahit les cellules. Elle apparaît dans tous les points des tissus et des organes où la nutrition est très ralentie ou supprimée, où la circulation est insuffisante ou abolie. Elle accompagne certaines dégénérescences (dégénérescence graisseuse), ou leur succède. La calcification apparaît, en effet, au cours

des nécrobioses ou après la nécrose. Cette dégénérescence est définitive.

La théorie la plus généralement admise au sujet de la genèse de la calcification est la suivante : le sang renferme des *carbonates* et des *phosphates* à l'état de dissolution. Les carbonates sont solubles à l'état de bicarbonates dans un liquide renfermant de l'acide carbonique en dissolution. Les phosphates sont placés dans des conditions analogues. Lorsque les fonctions des éléments sont normales, il se forme de l'acide carbonique et de l'acide phosphorique. Si les oxydations s'affaiblissent, la diminution de l'acide carbonique entraînerait la *précipitation* des carbonates. Le même phénomène se produirait pour les phosphates.

Cette théorie expliquerait d'une manière satisfaisante pourquoi la calcification se produit partout où la vie est affaiblie ou éteinte, partout où la circulation languit ou a été suspendue.

10° INFILTRATION ET DÉGÉNÉRESCENCE PIGMENTAIRES

Les métamorphoses pigmentaires se rencontrent dans des états morbides très variés.

Les granulations pigmentaires infiltrant des éléments anatomiques ont une origine variable.

Elles proviennent soit de la matière colorante du sang (hémoglobine), soit d'une élaboration des cellules pigmentées, soit enfin, du milieu extérieur.

Les pigments se présentent le plus souvent sous la forme de grains très petits, arrondis ou anguleux et de coloration variable ; ils peuvent être noirs, bruns, rouges, jaunes ou verts. Ces granulations mesurent de 1 à quelques μ de diamètre, et les plus petites, lorsqu'elles sont situées hors des cellules, sont agitées de mouvements browniens.

Le pigment peut être à l'état de dissolution, à la manière d'une teinture (*imbibition pigmentaire*).

Nous nous occuperons seulement des granulations pigmentaires qui prennent naissance dans l'organisme.

La composition chimique de ces granulations est très difficile à étudier, car il est impossible de les séparer des cellules où elles sont déposées.

Sous le nom de *pigment noir ou mélanique*, on désigne les granulations pigmentaires noires ou brunes constituées par une matière albuminoïde renfermant du soufre et du fer ou l'un de ces corps seulement. On appelle *mélanine* le pigment noir qui ne renferme pas de fer. Or, certains pigments mélaniques d'abord ferrugineux perdent leur fer, si bien que dans le langage courant, on applique le nom de pigment mélanique à tout pigment noir d'origine sanguine ou cellulaire. Le pigment mélanique est insoluble dans l'éther, l'alcool, les acides étendus.

Nencki a analysé le pigment de la mélanose du cheval et lui a donné le nom d'*hippo-mélanine*. Cet auteur a constaté l'absence du fer dans ce pigment noir et en a donné la composition suivante :

$$C = 53,67 \text{ à } 55,52 \,;\; H = 3,84 \text{ à } 3,90 \,;\; Az = 10,48 \text{ à } 10,87 \,;$$
$$S = 2,76 \text{ à } 2,81 \text{ p. } 100.$$

Le pigment noir du sarcome mélanique (*phymatorhusine de Nencki*) ne renferme également pas de fer, mais beaucoup de soufre.

Il existe un autre pigment, appelé *pigment ocre* ou *rubigine*. Celui-ci renferme du fer et il peut à l'état pathologique infiltrer les éléments.

Ce pigment, traité par le sulfhydrate d'ammoniaque, se colore instantanément en *noir*. Après action successive du ferrocyanure de potasssium en solution aqueuse et de l'acide chlorhydrique étendu, on obtient une coloration *bleu de Prusse*.

Il s'agit d'un pigment ferrugineux, formé de l'hémosi-

dérine. C'est un hydrate ferrique. Certains pigments brun ou jaune ont la même composition. Enfin, il y a un pigment brun (*pellosine*), qui reste brun après l'action du sulfhydrate ou le mélange du ferrocyanure et de l'acide chlorhydrique.

Infiltrations pigmentaires physiologiques.

J'en rappellerai quelques exemples. Les cellules nerveuses renferment des granulations pigmentaires jaunes, brunes, noires. Dans quelques régions de l'encéphale, cette pigmentation est accusée (*locus niger*, *locus cæruleus*).

A l'état normal, le protoplasma des cellules hépatiques renferme des granulations pigmentaires brunes, très fines, situées principalement autour du noyau, et ce sont ces grains de pigment qui communiquent au foie sa coloration spéciale.

L'infiltration pigmentaire normale existe encore dans l'épiderme, dans les cellules de l'épithélium choroïdien, les chromatoblastes, etc.

Infiltrations pigmentaires d'origine hématique.

On trouve de ces dépôts pigmentaires dans les tissus où du sang a été épanché. L'origine de ces pigments doit être attribuée à la présence des hématies et de l'hémoglobine transformée. Ce sont des *pigments hématiques* ; la pigmentation est dite *hématique*.

L'ecchymose cutanée en est un exemple, et ses modifications de coloration sont en rapport avec les métamorphoses du sang extravasé.

Ce pigment ne doit pas être confondu avec le pigment proprement dit qu'on peut trouver dans les cellules et dont le mode de formation est inconnu.

Dans la pigmentation hématique, les granulations

pigmentaires sont jaunes, brunâtres, ou noires. La destruction des globules rouges met en liberté l'hémoglobine qui subit des modifications régressives aboutissant à la formation du pigment. Virchow croit que l'hémoglobine se dissout, puis cristallise à l'état d'hématoïdine et apparaît enfin sous forme de granulations pigmentaires.

L'infiltration pigmentaire simple s'observe encore dans les états pathologiques accompagnés de la destruction d'une quantité notable de globules rouges (*hémoglobinémie*, *affections parasitaires* des globules rouges), dans les épanchements de sang dans les séreuses, les maladies hémorragipares, etc. Dans ces cas, le pigment ocre infiltre les cellules du foie. Cette surcharge ferrugineuse du foie est due à un processus d'hématolyse. On dit que le foie est atteint de *sidérose*. Le tissu sidérosique prend une teinte noire sous l'action du sulfhydrate d'ammoniaque. La sidérose peut coexister avec la cirrhose (*cirrhose pigmentaire*). On reproduit l'infiltration pigmentaire du foie, en injectant dans le péritoine d'un lapin par exemple, du sang de ce même animal. On trouve du pigment ocre et du pigment noir. La sidérose existe aussi dans la rate, la moelle des os.

Dans le sang, au cours des affections où la destruction globulaire est intense, on observe la pigmentation hématique des leucocytes (*mélanémie*). Ces pigments sont jaunes, bruns ou noirs.

Imbibition pigmentaire.

Coloration anormale du squelette. — Cette altération a été signalée par Brouwier et Remy, Mosselmann et Hébrant, Mathis et par moi-même en 1900. Elle se rencontre très rarement, et chez les *bovidés*, où elle affecte le squelette tout entier, à l'exclusion des autres tissus.

Il s'agit d'une *imprégnation pigmentaire*, car le pigment

n'existe pas à l'état figuré, c'est-à-dire de granulations, mais à l'état de dissolution (Ball).

Tout le système osseux présente extérieurement et sur la section une *coloration brun chocolat.*

J'ai montré que dans cette lésion, le substance fondamentale du tissu osseux compact était colorée au niveau des systèmes de Havers, tandis que dans les préparations minces, les autres systèmes paraissent incolores. Une matière colorante jaune a imbibé la substance fondamentale. Sous une certaine épaisseur, la couleur paraît brun chocolat. Certains systèmes de Havers présentent une teinte jaune uniforme; sur d'autres, la coloration jaune est plus intense à la périphérie ou inversement. Les cellules osseuses ne renferment *aucune* granulation pigmentaire.

Les trabécules du tissu osseux spongieux présentent des particularités histologiques analogues. Pour expliquer ces inégalités de coloration, je suppose que dans les systèmes de Havers à lamelles internes très colorées, la matière colorante diffuse des vaisseaux de Havers et imbibe progressivement la substance osseuse, du centre à la périphérie et par poussées successives. Quant aux systèmes fortement colorés à la périphérie, peut-être y a-t-il à leur niveau un commencement de résorption centrifuge de la matière colorante. Enfin, les systèmes uniformément teintés indiqueraient une imprégnation pigmentaire opérée en une seule fois.

La matière colorante me paraît être d'origine hématique.

Infiltration pigmentaire paraissant d'origine cellulaire.

1° **Chromatose**. — Cette lésion a été observée chez le veau. Le tissu conjonctif est noir bleuâtre, ardoisé et cloisonné par des tractus de même couleur. L'altération

est très nette au niveau des méninges. Je l'ai également observée sur les méninges craniennes de la vache.

Au microscope, on constate, dans des dissociations, la présence de fines granulations pigmentaires brunes ou noires dans les cellules conjonctives. Le noyau des cellules apparaît clair.

Les préparations ont un aspect strié de brun ou de noir.

La formation de ces grains de pigment a soit une origine cellulaire, soit une origine hématique.

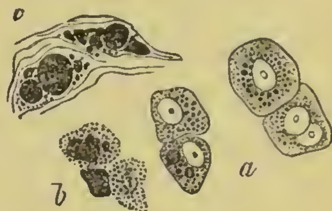


Fig. 17. — Tumeur pigmentaire.

a, au début de l'infiltration; *b*, vers la fin.

2° **Tumeurs mélaniques** (*sarcome mélanique, myxome mélanique, épithélioma mélanique*). — Ces néoplasmes sont décrits dans le chapitre des tumeurs.

Disons seulement que, dans ces trois cas, les cellules néoplasiques renferment des granulations pigmentaires brunes ou noires. Il s'agit d'un pigment mélanique.

Cette pigmentation paraît être une infiltration plutôt qu'une dégénérescence. Cependant, on observe souvent dans les cellules, un noyau vésiculeux, clair, vacuolaire, qui rappelle un état observé dans les cellules épidermiques de la salamandre, où le pigment a une origine chromatique. Du reste, il ne s'agit probablement pas d'une dégénérescence, parce que les cellules du sarcome mélanique, par exemple, sont très actives et la tumeur est maligne.

En réalité, on ignore la véritable origine de ce pigment mélanique.

Dégénérescence pigmentaire.

1° **Atrophie pigmentaire**. — Dans les infarctus des muscles, dans les muscles du fœtus mort ayant séjourné longtemps dans l'utérus, on observe l'atrophie pigmentaire.

Les fibres musculaires striées sont atrophiées, pâles, décolorées et chargées de granulations pigmentaires brunes, d'origine myohémoglobique.

2° **Mélanose**. — C'est une dyschromie paraissant de nature dégénérative. On l'observe principalement chez les *chevaux* à robe grise. Elle est beaucoup plus rare chez le *bœuf* et le *veau*.

Le pigment mélanique (hippo-mélanique) a une origine inconnue. On ignore si les cellules élaborent ce pigment, ou si elles l'extraient du sang.

En tous cas, la mélanose siège de préférence dans la peau et le tissu conjonctif.

Dans la peau, l'infiltration mélanique intéresse les cellules interstitielles et pariétales vasculaires, les cellules sudoripares. La lésion apparaît souvent par les foyers qui grossissent et constituent des saillies nodulaires noirâtres, qu'on appelle parfois et à tort des *mélanomes* ou des *tumeurs mélaniques*. Dans ces néoformations dont la coupe rappelle le cirage, on trouve des cellules plus ou moins complètement infiltrées de granulations mélaniques, des débris de cellules et des grains pigmentaires libres provenant de l'éclatement des cellules hypertrophiées et surchargées de pigment. Dans les mélanomes, il n'y a pas multiplication des cellules, mais simple hypertrophie par surcharge pigmentaire ; dans toute tumeur mélanique vraie, au contraire, il y a surproduction de cellules néoplasiques pigmentées.

3° **Fausse atrophie pigmentaire. Atrophie brune du foie**. — Cette lésion se rencontre chez le *cheval* âgé. Le foie est petit, de couleur brunâtre ou graphite, et sa consistance paraît légèrement augmentée.

Au microscope, les cellules hépatiques paraissent atrophiées et plus pigmentées qu'à l'état normal. En réalité, l'atrophie cellulaire a rapproché les granulations pigmentaires normales, ce qui explique la teinte foncée du foie. Quant au tissu conjonctif, il n'est pas sensiblement plus

développé, mais simplement affaissé et ainsi condensé.

Fausses pigmentations. (Pigmentation d'origine externe.) — 1° **Anthracosis ou anthracose**. — Sous le nom de *pneumokoniose* on désigne les lésions produites dans le poumon par les particules minérales inhalées. Les poussières de charbon déterminent l'*anthracosis* ou pneumokoniose anthracosique. Les particules de charbon, possédant des angles et des arêtes tranchantes, peuvent s'implanter dans l'endothélium pulmonaire, le traverser et se fixer dans les cellules des parois alvéolaires vasculaires ou des espaces interlobulaires. Ces particules sont souvent incorporées par des leucocytes (*cellules à poussière*) ; d'autres fois, elles pénètrent dans les voies lymphatiques et de là gagnent les ganglions bronchiques qui prennent une teinte noirâtre ou bleuâtre et augmentent de volume et de consistance.

L'anthracosis est une altération très banale. La majeure partie des poussières de charbon inhalées n'arrive pas au poumon, car les voies respiratoires jouent un rôle d'arrêt.

L'anthracosis existe chez la plupart des animaux adultes, et il est particulièrement net chez ceux qui vivent dans les locaux où l'air est riche en poussières de charbon. Il s'observe quelquefois avec intensité chez les *chiens* frileux qui affectionnent les foyers. L'infiltration anthracosique s'opère sans réaction locale (Tripier).

Le poumon anthracosique est criblé de petits points noirs ou bleuâtres. Parfois, l'accumulation des particules dans les espaces interlobulaires produit de petites taches étoilées, irrégulières, plus ou moins en relation les unes avec les autres, de manière à dessiner un réseau noirâtre. Au microscope, on constate la présence de poussières charbonneuses en amas ou en traînées plus ou moins importantes, disposées dans les parois alvéolaires.

L'infiltration du poumon par les poussières d'oxyde de fer, porte le nom de *sidérosis*.

2° **Argyrie**. — L'infiltration argentique des tissus succède à

l'administration prolongée des sels d'argent. La peau prend une coloration gris brun ; quelques organes (reins) se pigmentent de la même manière. L'examen microscopique révèle la présence de granulations argentiques noires, déposées dans la substance fondamentale du derme cutané et du tissu conjonctif, ainsi que dans les glomérules du rein.

Infiltration biliaire. — Nous décrirons ici cette lésion, parce qu'elle est due aux pigments biliaires qui présentent quelque analogie avec les autres pigments.

L'infiltration biliaire apparaît au cours de l'*ictère*, dans les *cirrhoses biliaires*. Les cellules hépatiques peuvent être teintées en jaune clair ou jaune verdâtre, sans qu'il y ait des granulations biliaires. D'autres fois, on voit des dépôts de granulations ou plutôt de petits blocs irréguliers d'un jaune clair ou foncé, à reflet vert, et homogènes. Ces dépôts ne doivent pas être confondus avec les granulations pigmentaires propres des cellules hépatiques, ni avec les grains de pigment d'origine hématique.

Origine du pigment. — D'après une théorie, *tous les pigments*, noir, brun, ocre, auraient une origine hématique. Ils dériveraient des transformations régressives de la matière colorante du sang (*hémoglobine*). Pour expliquer la présence de ces granulations pigmentaires dans les tissus dépourvus de vaisseaux, tels que les *épithéliums*, on a émis l'hypothèse que l'hémoglobine, dissoute dans le plasma interstitiel, imbiberait les cellules à l'intérieur desquelles elle pourrait ensuite apparaître à l'état cristallin ou sous la forme de granulations jaunes ou rouges, puis brunes et noires (*Virchow*). Certains auteurs ont fait des *leucocytes* qui se chargent de granulations pigmentaires d'origine hématique, les agents de la pigmentation. Les globules blancs ainsi infiltrés de pigments iraient le déposer dans les cellules où leur présence est utile (*Karg*).

Il est certain qu'un grand nombre de granulations pigmentaires ont une origine hémoglobinique. Mais dans certains cas, les grains de pigment qui infiltrent les cellules

paraissent y avoir été élaborés. Telle est la théorie de la fabrication intracellulaire du pigment. Ainsi, dans les cellules épidermiques de la Salamandre, on a vu les noyaux formés d'un réseau chromatique, émettre des grains ou des fragments de chromatine dans le protoplasma ; ces grains se transforment en pigment, tandis que le noyau se vide et devient vésiculeux, incolorable. Quelques états pathologiques nous fournissent des exemples où la genèse pigmentaire paraît être analogue (*sarcome mélanique*). Enfin, faisons remarquer que la greffe d'un lambeau d'épiderme de nègre sur une peau blanche, s'étend ; il se forme donc de nouvelles cellules pigmentées (*Carnot* et *Mlle Deflandre*). Cette expérience est une objection à *la théorie panhématique des pigments*.

11° INFILTRATION URATIQUE

Cette altération est caractérisée par le dépôt d'*urates* dans les cartilages articulaires, les os, les synoviales, les ligaments articulaires et les cartilages du larynx. Elle constitue la *goutte* ou *arthrite uratique*. Cette maladie s'observe chez les *volailles*, et plus rarement chez les vieux *chiens*. Kitt l'a observée chez un *aligator*.

Les cartilages atteints d'infiltration uratique sont blanchâtres, opaques, d'aspect crayeux. Les urates amorphes ou en aiguilles se forment dans les cellules cartilagineuses et dans leurs capsules. On en trouve aussi dans la substance fondamentale. Les cristaux uratiques hérissent la périphérie des cellules et des capsules qui prennent l'apparence de petites pommes épineuses.

En traitant la préparation par l'acide acétique, les urates sont décomposés, et des cristaux d'acide urique se forment, tandis que les capsules et les cellules cartilagineuses primitivement invisibles redeviennent apparentes. Le dépôt d'*urate de soude* se fait d'abord dans les couches superficielles du cartilage ; dans la suite, le cartilage peut

être totalement infiltré. On ne sait pas si le dépôt apparaît d'abord dans la substance fondamentale ou dans les capsules cartilagineuses.

Kionka et Bannes ont reproduit la goutte chez les oiseaux en leur donnant de la viande de cheval comme nourriture.

12° INFILTRATION CHOLESTÉRIQUE

La cholestérine est une matière grasse qui existe en abondance dans le système nerveux central. Pour l'obtenir, il suffit de faire macérer des fragments de cerveau par exemple, dans de l'alcool à 90°, pendant plusieurs heures.

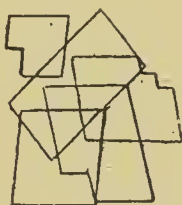


Fig. 18. — Cristaux de cholestérine.

La cholestérine se présente sous l'aspect de lamelles très minces et rhomboïdales, dont un ou plusieurs angles sont coupés par une échancrure à bords parallèles aux bords correspondants de la lamelle. Ces cristaux de cholestérine (fig. 18) sont incolores et très réfringents.

Traitées par l'*acide sulfurique*, ces lamelles prennent une teinte jaune brun et leurs bords se colorent en rose, puis elles se détruisent. Si auparavant on a fait agir l'*eau iodée*, la périphérie des cristaux se teinte en bleu pâle.

L'infiltration cholestérique ou cholestéarique se rencontre dans les *cholestéatomes massifs* des plexus choroïdes, dans certaines tumeurs perlées. La cholestérine existe alors à l'état cristallisé, mais elle peut imprégner les éléments cellulaires d'une manière diffuse.

Le liquide épais et rouge brun contenu dans certains *kystes* du corps thyroïde est parfois très riche en cristaux de cholestérine qui miroitent comme des paillettes de mica, ce qui permet de reconnaître leur présence à l'œil nu.

II. — MODIFICATIONS DES FONCTIONS REPRODUCTIVES DES ÉLÉMENTS

La multiplication cellulaire pathologique est un phénomène admis par les anatomo-pathologistes. Au cours des divers processus morbides, on observe souvent la formation de cellules jeunes. Cette néoformation cellulaire peut être si intense qu'elle aboutit à l'édification de *productions inflammatoires* variées. Le développement et l'accroissement des *tumeurs* sont dus à une production cellulaire exagérée et quelquefois très rapide.

Les cellules jeunes rencontrées dans les tissus, à l'état pathologique, sont souvent désignées sous le nom vague de *cellules embryonnaires*.

Dans son *Traité d'anatomie pathologique générale*, Tripier discute et met en doute même l'existence de la division cellulaire au cours des processus pathologiques. D'après cet auteur, les cellules jeunes auraient leur origine non pas dans la division des cellules des tissus, mais dans les cellules lymphoïdes du sang. Les figures qui, selon la tradition, sont décrites comme caryokinétiques par tous les auteurs, lui paraissent être simplement des aspects de pseudo-caryokinèse ; malgré la segmentation de la chromatine et sa disposition pouvant rappeler les stades de la caryokinèse, les modifications régressives rencontrées sur les cellules amènent Tripier à considérer ces figures comme de nature dégénérative.

Je peux déclarer qu'il n'est pas facile d'observer des *figures caryokinétiques* dans les tissus pathologiques, ou du moins des figures qui aient une grande ressemblance avec celles de la caryokinèse classique. Dans certaines tumeurs fixées immédiatement après l'ablation, j'ai rencontré des cellules où la segmentation et la disposition de la chromatine rappelaient d'une manière saisissante les

figures de caryokinèse. Est-ce de la pseudo-caryokinèse? A cette question, il est difficile de répondre.

Dans ce livre destiné à devenir classique, j'admettrai et décrirai la division cellulaire à l'état pathologique.

Hyperplasie simple. — L'hyperplasie est la prolifération, la multiplication cellulaire pathologique. Elle s'opère suivant deux types : le *type hyperplasique simple* et le *type hétéroplasique*.

Dans le premier mode de prolifération, les cellules néoformées possèdent tous les attributs de leurs ascendants ; dans le deuxième mode, les éléments qui prennent naissance ont acquis des caractères qui les distinguent de leurs générateurs, et ils édifient ainsi un tissu différent et nouveau.

L'hyperplasie succède à l'hypernutrition.

Ranvier a pu dire que le développement du tissu osseux aux dépens des tissus cartilagineux ou fibreux représentait le type des hétéroplasies *physiologiques*.

A l'état pathologique, toutes les cellules de l'organisme ne sont pas douées du même pouvoir proliférateur. Sous ce rapport, les *cellules conjonctives* doivent être placées en première ligne, car leur puissance prolifératrice est très grande et parfois très rapide. Les cellules conjonctives *embryonnaires* possèdent cette faculté à un très haut degré.

Après elles, il convient de placer les *cellules épithéliales* des glandes ou des surfaces de revêtement. On sait que les *tumeurs épithéliales* sont fréquentes, et que souvent elles ont une origine glandulaire. Faisons remarquer que le pouvoir hyperplasique varie avec les cellules glandulaires. Enfin, dans les épithéliums, les cellules de la couche génératrice sont les plus actives à ce point de vue.

L'hyperplasie pathologique s'opère soit par *division directe*, soit par *caryokinèse* des cellules.

Dans l'hétéroplasie, le stade embryonnaire sépare la forme ancestrale de la forme nouvelle. Ainsi, dans

l'*ostéite raréfiante*, la résorption de la substance fondamentale est suivie de la constitution d'un tissu médullaire qui par prolifération se substitue au tissu osseux.

Les *cellules épithélioïdes* peuvent être aussi considérées comme un exemple d'hétéroplasie.

Proliférations anormales. — La prolifération cellulaire peut suivre une marche régulière, c'est-à-dire que les lois de la division sont rigoureusement suivies. D'autres fois, ces lois sont plus ou moins violées et l'on a une *prolifération anormale*.

La *cellule géante* paraît être le résultat d'une prolifération irrégulière; elle serait l'aboutissant d'une division cellulaire incomplète dans laquelle le noyau se diviserait plusieurs fois, tandis que le protoplasma resterait indivis. Ainsi s'expliquerait la présence de nombreux noyaux dans cette cellule.

Cinèses multipolaires et inégales. — Ces divisions indirectes anormales peuvent être produites expérimentalement sur les œufs d'échinodermes par exemple. Ces cinèses insolites sont fréquentes dans les *tumeurs*, lésions où la désorientation cellulaire constitue une particularité.

Dans les tumeurs, la *caryokinèse* est considérée comme le mode de division cellulaire le plus fréquent. Les cinèses des cellules néoplasiques sont souvent régulières, mais les caryokinèses anormales ne sont pas rares. Ainsi, au lieu de *deux* asters chromatiques, on en a observé trois, quatre, cinq et même six (Borrel). Dans tous ces cas, la division protoplasmique peut accompagner la division nucléaire ou faire défaut. Enfin, certaines divisions cellulaires sont *inégales*, et il en résulte la formation de cellules de taille différente.

Métaplasie. — Ce processus consiste dans la transformation d'un type cellulaire en un autre type voisin, sans stade embryonnaire comme intermédiaire. Autrement dit, ce métabolisme cellulaire s'opère sans aucune prolifération préalable.

Le *tissu adipeux* est ainsi remplacé par du tissu conjonctif lâche; le *tissu cartilagineux* est susceptible de se transformer en tissu muqueux : la chondrine se liquéfie et prend les affinités de la mucine, tandis que les cellules cartilagineuses mises en liberté revêtent les caractères de cellules étoilées. On observe encore la *métaplasie muqueuse* du tissu conjonctif lâche : la trame fasciculée disparaît et se trouve remplacée par une substance fondamentale muqueuse.

La *métaplasie ossiforme* n'est pas rare dans le tissu cartilagineux ; dans ce cas, la chondrine s'infiltre de sels calcaires, et les cellules cartilagineuses prennent une forme anguleuse qui leur donne l'apparence de cellules osseuses grossières (*sarcome ostéoïde*, *chondrome ostéoïde*, *cal*).

La *métaplasie ossiforme* s'observe encore dans le tissu conjonctif ou fibreux.

III. — VARIATIONS NUTRITIVES ENTRAINANT DES MODIFICATIONS VOLUMÉTRIQUES DES ÉLÉMENTS

HYPERTROPHIE. — ATROPHIE.

1° Hypertrophie.

Définition. — L'*hypertrophie* est caractérisée par l'augmentation du volume des éléments. Ce mot désigne aussi, dans le langage courant, toute augmentation volumétrique d'un organe, sans faire allusion à la nature exacte de cet accroissement.

L'hypertrophie ainsi envisagée se rencontre dans la plupart des organes, tels que le foie, le rein, les muscles striés, le cœur, la rate, la prostate, etc.

On doit distinguer l'*hypertrophie vraie* et l'*hypertrophie fausse*.

Dans l'hypertrophie vraie, la structure générale de l'organe n'a subi aucune modification, mais ses éléments sont plus volumineux et quelquefois plus nombreux. Pour cette raison, Virchow distinguait encore une hypertrophie vraie et *simple* ou *volumétrique*, et une hypertrophie vraie *hyperplasique* ou *numérique*.

Ces deux modes d'hypertrophie peuvent donc coexister dans le même organe.

L'hypertrophie vraie est le résultat de l'hypernutrition. L'hypertrophie vraie n'est quelquefois pas appréciable *extérieurement* sur un organe (*hypertrophie concentrique* du ventricule gauche du cœur).

L'hypertrophie fausse d'un organe est le résultat de la *congestion*, de l'*œdème*, d'une *dégénérescence*, d'une *prolifération* du tissu conjonctif de la trame, ou d'une hyperplasie *néoplasique*. Dans tous ces cas, les éléments propres de l'organe ne sont pas hypertrophiés, bien plus, ils sont souvent en atrophie plus ou moins nette.

Je m'occuperai exclusivement des hypertrophies vraies, qui du reste ne sont pas nombreuses.

Certaines hypertrophies sont physiologiques, d'autres sont pathologiques.

L'hypertrophie est fréquente dans les muscles, le cœur.

Hypertrophies physiologiques. — 1° **Hypertrophie alimentaire.** — Les éléments anatomiques, placés dans un milieu très riche en substances nutritives, s'hypertrophient par suite d'une assimilation très active.

L'augmentation de la nutrition amène un accroissement de volume.

2° **Hypertrophie fonctionnelle.** — Dans ce cas, l'action de l'organe augmente ; or il en résulte un accroissement de la nutrition. La fonction exagère la nutrition, d'où hypertrophie vraie.

Comme exemple, nous citerons l'hypertrophie des muscles striés, à la suite d'un fonctionnement très actif. Dans ce cas, la plus petite hypertrophie des fibres peut

amener une hypertrophie notable du muscle entier (Letulle).

Les fibres striées dont le diamètre transversal dépasse 70 μ sont considérées comme hypertrophiées. Ces fibres peuvent atteindre 150 et même plus de 200 μ.

Ces phénomènes ne présentent aucun caractère pathologique.

Certains auteurs admettent également l'hypertrophie numérique des fibres striées. La multiplication s'opérerait par division longitudinale de certaines fibres.

Maintenant, peut-être y a-t-il simplement augmentation du nombre des fibrilles contractiles intrasarcoplasmiques.

En tous cas, les fibres hypertrophiées ne présentent rien de particulier, à part leur augmentation de volume.

Hypertrophie utérine. — Au cours de la gestation, l'utérus augmente de volume et suit pour ainsi dire le développement du fœtus. Ce phénomène d'accroissement de l'utérus gravide a pour siège principal la *tunique musculaire* de cet organe.

Au début, le péritoine péri-utérin se déplisse progressivement, mais à un moment donné ses éléments doivent se multiplier, car il conserve son épaisseur. Les fibres musculaires lisses de l'utérus commencent par augmenter de volume (*hypertrophie simple*). Ces fibres-cellules deviennent de 7 à 11 fois plus longues et de 2 à 7 fois plus larges. La genèse de fibres musculaires nouvelles a lieu principalement pendant la première moitié de la gestation. Ensuite, les fibres musculaires nouvellement formées s'accroissent, puis s'hypertrophient.

Quelques auteurs font participer le tissu conjonctif interstitiel, pour une très faible part, à l'hypertrophie de la matrice.

Hypertrophie mammaire. — Elle s'observe à la fin de la gestation. Dans ce cas, les acini glandulaires augmentent de volume, et les cellules mammaires sont hypertrophiées. Chez la primipare, il existe en plus une prolifération des

cellules glandulaires et la formation de nouveaux culs-de-sac.

L'hypertrophie physiologique est un phénomène *temporaire*, susceptible de disparaître.

L'hypertrophie pathologique, au contraire, est *définitive*.

Hypertrophies pathologiques. — **Hypertrophie du cœur.** — Lorsqu'il existe un obstacle circulatoire périphérique, le myocarde travaille beaucoup plus qu'à l'état normal et sa nutrition étant exagérée, l'hypertrophie se produit. Cet état est caractérisé histologiquement par l'hypertrophie des fibres du myocarde. Cette hypertrophie est peu accusée pour chaque fibre, si bien qu'elle n'est pas aussi facilement constatée que celle de la paroi cardiaque tout entière. Enfin, la charpente conjonctive peut contribuer à l'hypertrophie cardiaque.

Certains auteurs admettent également une hypertrophie numérique des fibres cardiaques. Les cellules de Purkinje contribuent peut-être, en tant que réserves de fibres musculaires, à cette *hyperplasie*. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

On rencontre très souvent l'hypertrophie dans le *cœur brightique* ou *rénal*, dans celui des *cardiaques*. Dans ces cas, on observe souvent des lésions inflammatoires qui ou bien ont succédé à l'hypertrophie, ou se sont développées parallèlement à celle-ci. Fréquemment donc, l'hypertrophie semble conduire à la *myocardite*.

Hypertrophie de la prostate. — Fréquente chez les vieux chiens, l'hypertrophie prostatique relève de l'inflammation chronique, ou de l'adénome. Cependant, dans certains cas, les faisceaux musculaires lisses sont très volumineux, par suite d'une hypertrophie vraie des fibres lisses. Quelques auteurs admettent également l'hyperplasie musculaire.

Hypertrophie de la vessie. — Lorsqu'il existe une gêne à l'écoulement de l'urine, le muscle vésical redouble d'efforts et s'hypertrophie. Cette hypertrophie accompagne

celle de la prostate ; on l'observe encore dans la lithiase vésicale. La muqueuse de la vessie se montre parcourue par des plis longitudinaux, volumineux, dus aux saillies faites par les faisceaux musculaires internes (*vessie à colonnes*). La paroi vésicale est épaisse, élastique, de coloration rosée plus franche qu'à l'état normal.

Au microscope, les faisceaux musculaires lisses sont volumineux ; leurs fibres sont hypertrophiées et peut-être plus nombreuses.

Hypertrophie de l'œsophage. — La portion de l'œsophage située au-dessus d'un rétrécissement de ce conduit, peut acquérir une épaisseur considérable. L'hypertrophie est à la fois volumétrique et numérique. La partie hypertrophiée est épaissie, d'une coloration rose accusée, sa consistance est celle d'un myome à fibres lisses.

Hypertrophie musculaire. — Dans les préparations microscopiques de myosite chronique, des zones voisines d'une tumeur, dans les atrophies musculaires secondaires, névropathiques ou myélopathiques, parmi les fibres musculaires atrophiées, on observe souvent des fibres volumineuses, hypertrophiées, normales, ou en tuméfaction trouble. Cette hypertrophie a été considérée comme étant d'ordre fonctionnel et vicariant. Cette hypertrophie s'expliquerait par l'excès de travail qui incombe à certaines fibres à la suite de l'atrophie de leurs congénères.

Durante a fait remarquer que les modifications du sarcoplasma indiquent un véritable état pathologique, plutôt qu'une hypertrophie simple.

Hypertrophie compensatrice ou vicariante. — Elle siège dans les *organes pairs*. Lorsqu'un de ces organes est plus ou moins atrophié, l'autre augmente de volume.

Dans le rein ainsi hypertrophié, on a noté l'augmentation de volume des glomérules et des tubes urinifères. Il y aurait hypertrophie des cellules épithéliales des tubes et même hyperplasie.

Dans les néphrites chroniques, l'hypertrophie supplé-

mentaire de certaines parties des reins a été décrite par Chauffard.

2° Atrophie.

L'atrophie est le résultat de l'hyponutrition des éléments. L'atrophie est caractérisée par la diminution du volume des éléments.

Elle succède quelquefois à l'hypertrophie, mais le plus souvent elle est primitive. La variation volumétrique peut être *temporaire* ou *définitive*. Les atrophies temporaires s'observent surtout à l'état physiologique. L'*atrophie simple* n'est accompagnée d'aucun changement dans la structure histologique des éléments ; l'*atrophie dégénératrice* ou *par dégénérescence* coexiste avec une dégénérescence.

Beaucoup d'atrophies sont progressives et aboutissent à la disparition de l'élément atrophié. D'autre part, la disparition de la cause de l'atrophie n'est pas toujours suffisante pour amener la guérison de la lésion (atrophie par dégénérescence (*atrophies toxiques*).

Atrophies physiologiques. — Atrophie alimentaire. — Lorsque le milieu intérieur devient pauvre en matériaux nutritifs, les éléments anatomiques présentent un ralentissement de leur nutrition qui amène l'atrophie.

Dans l'autophagie, la diminution de volume des éléments peut être rapide.

Cette atrophie est temporaire, car elle disparait avec le rétablissement du taux nutritif normal. Il s'agit d'une atrophie simple. A la fin, une dégénérescence peut survenir.

Atrophie sénile. — Les cellules affaiblies par un long fonctionnement sont incapables d'assimiler en quantité suffisante les substances nutritives. Cette atrophie va jusqu'à la résorption dans certains cas, et le tissu conjonctif prend la place des éléments disparus. De plus, on observe fréquemment des lésions dégénératives en plus

de l'atrophie. L'atrophie sénile est surtout appréciable sur les glandes, les muscles.

Atrophie fonctionnelle. — Régression utérine. — Après la parturition, l'utérus reprend peu à peu ses dimensions normales. Ce phénomène est dû au retour à l'état normal des fibres musculaires hypertrophiées, et même à l'atrophie dégénérative d'un certain nombre de ces éléments.

Atrophie musculaire. — Pendant l'immobilisation prolongée d'un membre, on observe une atrophie musculaire. Les fibres striées sont atteintes d'atrophie simple. Cette lésion succède aux fractures, aux ankyloses, mais, dans ce dernier cas, l'atrophie est définitive.

Atrophie mammaire. — L'épithélium glandulaire s'atrophie, les culs-de-sac diminuent de volume. On observe cette atrophie après la lactation.

Atrophies pathologiques. — **Atrophie mécanique ou par compression.** — Toute *tumeur* en voie d'accroissement comprime les éléments voisins et détermine leur atrophie progressive.

Dans les *cirrhoses*, les cellules propres des organes comprimées par le tissu conjonctif inflammatoire en hyperplasie, subissent l'atrophie simple, ou l'atrophie par dégénérescence.

Atrophie neurotique. — Elles succèdent à des lésions du système nerveux central ou périphérique. La lésion est souvent appréciable sur les *muscles striés*. Au bout de quelques semaines, cette atrophie est manifeste. Au microscope, on constate l'atrophie simple, c'est-à-dire que les fibres sont normales, à part leur volume qui a diminué. A la fin, le nombre des fibres diminue.

Dans les *névrites périphériques*, on observe souvent des atrophies musculaires. Les modifications histologiques des muscles sont analogues à celles que je viens de signaler.

Enfin, les lésions des centres nerveux amènent des

atrophies musculaires. Les fibres musculaires ont pour centre trophique les cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle et du bulbe. Toute destruction de ces cellules produit l'atrophie des fibres striées correspondantes (*amyotrophies spinales*).

Atrophie toxique. — Dans le saturnisme, les muscles sont le plus souvent atteints d'atrophie simple, mais, quelquefois, la dégénérescence graisseuse coexiste.

L'intoxication par l'arsenic produit une atrophie simple plus ou moins accusée des fibres musculaires.

L'iode produit l'atrophie des corps thyroïdes hypertrophiés.

L'iodure de potassium atrophie spécialement les glandes.

Les *cachexies* sont de véritables atrophies toxiques. Le cancer, la tuberculose, etc... amènent l'atrophie générale et en particulier celle du système musculaire.

Dans les maladies infectieuses fébriles où l'alimentation est insuffisante ou nulle, la fièvre détermine des combustions intenses et une autophagie de l'organisme. L'atrophie qui en résulte porte surtout sur les muscles dont l'amaigrissement peut être considérable. Des dégénérescences favorisent cette atrophie, par exemple la dégénérescence de Zenker (fièvre typhoïde).

Cette atrophie peut rentrer dans les processus atrophiques toxiques, puisque l'hyperthermie relève des toxines.

CHAPITRE II

PROCESSUS MORBIDES

Par M. Cadéac,
Professeur à l'École vétérinaire de Lyon.

I. — CONGESTION.

Définition. — La congestion ou hyperhémie est caractérisée par la réplétion excessive d'un vaisseau, d'un organe ou d'une partie limitée d'un organe.

Elle est produite par l'afflux d'une trop grande quantité de sang (*hyperhémie active*) ou par une augmentation des résistances qui diminuent l'écoulement du sang veineux (*hyperhémie passive*).

Dans les deux formes, l'organe congestionné renferme une plus grande quantité de sang qu'il n'en peut contenir normalement, mais chacune d'elles a des causes, des symptômes spéciaux et aboutit à des résultats différents : l'*hyperhémie active* est un phénomène aigu, d'origine nerveuse, qui marque ordinairement le début de l'inflammation ; elle élève la température, menace l'organe d'hémorragie, exagère les combustions et partant le fonctionnement ; l'*hyperhémie passive* est généralement un phénomène chronique ou sujet à répétition et d'origine mécanique, elle tend à produire la dégénérescence, la mort des éléments, abaisse la température et diminue le fonctionnement.

A. — Hyperhémie active.

Étiologie et pathogénie. — Connue sous le nom de *fluxion*, de *congestion névropathique artérielle*, elle résulte

d'une diminution des résistances que rencontre le sang à se répandre dans un organe. Sa cause immédiate réside dans la dilatation des artères liée à une excitation directe ou réflexe des vaso-dilatateurs, ou à une paralysie des vaso-constricteurs.

C'est le système nerveux qui, réglant les apports et les départs, est la cause principale des congestions. Son intervention a été démontrée par Claude Bernard. En sectionnant le sympathique au cou, il a produit l'élévation de la température et la congestion de la moitié correspondante de la tête.

Physiologiquement, le sang se porte ainsi régulièrement en quantité considérable dans l'ovaire au moment de l'ovulation, dans les gencives au moment de l'éruption des dents, dans la muqueuse gastro-intestinale pendant la digestion et dans tous les organes en pleine activité.

C'est l'exagération de l'apport de ce liquide, sous l'influence des troubles vaso-moteurs, qui constitue l'*hyperhémie pathologique*. La congestion est le début d'un acte défensif. Filehne a fait voir qu'on favorise la guérison en entourant les parties infectées d'un manchon de caoutchouc dans lequel circule de l'eau chaude. La thérapeutique démontre aussi l'influence favorable des applications chaudes dans le traitement de l'*érysipèle*; on guérit un *panaris*, ou on l'empêche d'aboutir, en trempant le doigt dans de l'eau presque bouillante ; on obtient des résultats comparables en soumettant les animaux inoculés à l'action de substances vaso-dilatatrices, telles que le *nitrite d'amyle*. La congestion active est donc bien un acte salutaire.

Les artères étant tenues ouvertes ou fermées par les *vaso-moteurs*, la suppression de ces nerfs les rend inertes et éminemment dilatables par le sang. C'est à la paralysie des muscles des artérioles ou des petites artères gouvernant la circulation d'une région étendue ou correspondant à

des cônes vasculaires isolés, ou plus ou moins groupés, que sont dues les congestions actives.

L'extirpation du *sympathique abdominal* détermine l'échauffement de la région ; l'arrachement du *ganglion cervical* supérieur, les traumatismes du sympathique au cou, les tumeurs *mélaniques*, les *phlegmons gourmeux* qui le compriment, déterminent du larmoiement, de la sudation, de la rougeur de la conjonctive et la congestion de cette moitié de la tête et de l'encolure ; les germes qu'on fait circuler dans le sang affluent de préférence dans le territoire atteint.

Les vaso-moteurs peuvent être altérés ou détruits dans toutes les parties du corps ; ils rampent à la surface de toutes les artères : la ligature de ces vaisseaux (*artère splénique, artère rénale*) détermine la paralysie des vaso-moteurs qui cheminent à leur surface et subsidiairement la congestion et non pas l'anémie des viscères auxquels ils se distribuent.

La paralysie des VASO-CONSTRICTEURS peut être d'origine encéphalique, médullaire, périphérique.

Les lésions du *tractus moteur de l'encéphale* déterminent l'hyperhémie des téguments dans les lésions paralysées ; ces hyperhémies sont fréquemment accompagnées d'hémorragies et de fluxions dans les organes internes (*plèvre, poumon, estomac* et *intestin*) ; la *vaccine* chez les hémiplégiques n'évolue pas également des deux côtés.

Les sections de la *moelle* produisent la congestion des régions qui sont innervées par le segment inférieur.

La section expérimentale des *nerfs périphériques* provoque aussi l'hyperhémie des organes auxquels ils se distribuent, parce que les nerfs vasculaires ne sont pas exclusivement contenus dans le sympathique ; ils émergent en grande partie de la moelle avec les racines postérieures.

La section du *sciatique* détermine la congestion du membre postérieur ; celle des nerfs *plantaires* est suivie de l'hyperhémie des extrémités ; la section du *trijumeau*

dans la cavité cranienne amène l'injection de la langue, des gencives, de la choroïde et de la conjonctive.

Les congestions VASO-DILATATRICES sont déterminées par une excitation directe ou réflexe des centres vaso-dilatateurs. L'irritation de l'utérus, de l'ovaire, du foie, du rein traumatisé par un calcul, celle de la muqueuse digestive engendrent la dilatation du cœur, etc. Dans une foule de circonstances, il se produit un afflux salutaire de sang dans l'abdomen. Dès que, sous l'influence d'une action sensitive, il se produit de l'hypertension artérielle, un réflexe gagne les centres nerveux et se réfléchit en amenant la vaso-dilatation abdominale, véritable soupape de sûreté.

Les *brûlures* déterminent la congestion du duodénum.

L'excitation de la *corde du tympan* produit une congestion active de la glande sous-maxillaire (Cl. Bernard), de la muqueuse des joues, des gencives et de la langue (Vulpian); l'*excitation du sympathique cervical* détermine la vaso-dilatation, la congestion des lèvres, des joues, des gencives et de la muqueuse nasale, en même temps que la vaso-constriction et l'anémie de la langue, du voile du palais et de l'oreille; l'excitation des filets du *plexus sacré* provoque l'érection; celle du bout central du *nerf auriculaire* produit, pendant une seconde, l'anémie, puis la congestion de l'oreille du *lapin*.

Les réflexes vaso-moteurs qui aboutissent à la congestion peuvent se produire dans tous les points du corps. Les frottements, les traumatismes, les topiques irritants appliqués sur la peau (*ammoniaque*, *moutarde*, teinture de *cantharides*) déterminent, par ce mécanisme, la congestion de la peau.

Les réflexes ont généralement une action bilatérale; plongez une main dans l'eau froide, l'autre se refroidit, provoquez une congestion d'un côté, l'autre côte peut se congestionner sous la même influence.

Les *poussières* et les *corps étrangers* introduits dans les bronches, les poudres sternutatoires, amènent la conges-

tion de la muqueuse nasale et de la muqueuse bronchique.

Divers agents médicamenteux (alcool, café, quinine, iodures, produits des fermentations digestives, opium, belladone) produisent, soit directement en agissant sur les centres vaso-dilatateurs, soit sur les appareils d'élimination, une fluxion plus ou moins intense de la peau et des muqueuses.

Les *toxines microbiennes* engendrent fréquemment des vaso-dilatations; la *tuberculine*, la *maléine* dilatent énergiquement les capillaires. Les œdèmes qui succèdent aux diverses inoculations des microbes pathogènes sont produits par l'action spécifique des toxines sur les appareils nerveux vaso-dilatateurs. Les *pneumocoques*, les *streptocoques*, les *staphylocoques* donnent naissance à des toxines capables de dilater les artérioles, tandis que d'autres germes fabriquent des matières qui les resserrent. Les afflux de sang qui accompagnent les *pneumonies*, les *bronchites*, les *sphacèles* n'ont pas d'autre origine.

La fluxion peut résulter également d'une augmentation *compensatrice* collatérale, déterminée par un obstacle au cours normal du sang. Quand une artère est liée, comprimée par une tumeur, oblitérée par un caillot, le sang s'accumule en amont de ce point, et se répand ensuite avec plus de force dans les branches voisines. C'est par ce mécanisme que se développent les fluxions autour des *tubercules* dans le poumon, des *vésicules* et des *pustules* sur la peau, que s'hyperhémie le poumon sain quand son congénère est malade, comprimé par des exsudats ou un épanchement pleurétique.

La fluxion environne l'obstacle et tend à rétablir la circulation dans la région desservie par le vaisseau obstrué : une anémie locale implique toujours une hyperhémie partielle et voisine.

Si la partie anémiée occupe une grande étendue, la région hyperhémiée peut être éloignée de la région anémiée ; le froid produit ainsi très fréquemment la conges-

tion du poumon, du cerveau ; la *chaleur*, l'*électricité* amènent de même une accumulation de sang dans les organes où ils font sentir leurs effets.

La fluxion est engendrée aussi par toutes les causes susceptibles d'élever la *tension sanguine :* hypertrophie cardiaque, paralysie des pneumogastriques, affaiblissement des modérateurs du cœur, pyrexies diverses. Dans la plupart des maladies infectieuses fébriles, il se produit une congestion du foie et de la rate. D'ailleurs la rate et le foie s'influencent réciproquement, la rate actionne le foie et le foie agit sur la rate.

La localisation de la congestion dépend du degré de résistance des parois vasculaires, qui varie avec chaque sujet et avec chaque organe ; la congestion apparaît dans l'organe le moins résistant.

La *diminution de la pression extérieure* (suppression d'un bandage contentif, des flanelles, etc.) est suivie de l'engorgement du membre ; la soustraction du liquide épanché dans l'abdomen, dans la cavité pleurale, dans une bourse séreuse, détermine la congestion des organes thoraciques ou abdominaux, etc.

Les *altérations vasculaires* dégénératives, graisseuses, athéromateuses, inflammatoires, diminuent la résistance des muscles et favorisent les dilatations ; d'ailleurs des parties entièrement *soustraites* aux actions nerveuses peuvent être affectées de fluxions actives.

La chaleur fait rougir des membres dont tous les nerfs sont sectionnés ; la peau transplantée peut rougir et s'enflammer avant de récupérer sa sensibilité ; la chaleur solaire produit l'*érythème*, en paralysant directement les muscles vasculaires, suivant les uns ; en paralysant directement les vaso-dilatateurs par une action réflexe, suivant les autres.

Symptômes et marche. — La congestion active est caractérisée, objectivement, par l'injection, la rougeur, le gonflement, l'élévation de température et l'exa-

gération de la sensibilité des parties congestionnées.

L'INJECTION se traduit d'abord, comme on peut s'en assurer dans les parties accessibles à la vue, par la réplétion des artérioles, des veinules, puis des capillaires. Elle est circonscrite dans les organes où les artères sont terminales, diffuse dans les tissus pourvus de nombreuses anastomoses vasculaires, ramifiée, uniforme, quand le réseau vasculaire est très fin, disposée en fines arborisations sur les muqueuses (conjonctive), pelotonnée sur la peau.

La ROUGEUR est déterminée par l'accumulation du sang dans les vaisseaux dilatés et souvent par l'extravasation de globules rouges; elle est ponctuée au niveau des papilles, striée dans les muscles, tachetée dans les maladies éruptives de la peau.

Cette rougeur est vive, ou plus ou moins vermeille, elle est due à ce que la circulation est si rapide que les hématies traversent les tissus sans se dépouiller de l'oxygène; elle disparaît sous la pression du doigt et s'efface après la mort.

Le retrait du tissu élastique, l'anéantissement du tissu nerveux déterminent le resserrement des vaisseaux et l'ischémie des tissus injectés.

La congestion active est dénoncée aussi par la PERCEPTION DU POULS au niveau des artères qui ne présentent pas habituellement de pulsations.

Dans la fourbure, les artères collatérales du canon, dans la congestion encéphalique les artères temporales, sont le siège de battements anormaux.

Le GONFLEMENT plus ou moins considérable des régions hyperhémiées succède à une irrigation sanguine excessive et à l'épanchement qui l'accompagne. Les leucocytes traversent les vaisseaux, se répandent dans les tissus irrités, ou font le siège du corps étranger, du parasite ou du microbe provocateur de la congestion.

L'ŒDÈME CONGESTIF est en rapport avec le degré de mollesse, de flaccidité et de vascularisation du tissu. La tuméfaction est bornée dans le cerveau par la paroi cranienne,

dans le pied du *cheval* par la boîte cornée. Visible quand elle siège dans les parties externes. elle est appréciée par la percussion quand elle se manifeste dans les organes internes.

La congestion est souvent suivie de la déchirure des vaisseaux amincis par une trop grande dilatation.

La TEMPÉRATURE s'élève constamment dans la zone hyperhémiée; cette élévation est proportionnelle à l'activité de la circulation et à l'exagération corrélative des métamorphoses nutritives. La chaleur locale n'apparaît pas, en effet. après la section du sympathique cervical, quand la carotide et la vertébrale correspondantes ont été préalablement liées (Schiff). Dans les parties très congestionnées, elle peut s'élever de 3 degrés centigrades au-dessus des parties saines. Le sang en s'accumulant apporte des aliments en excès; en revanche, son départ étant ralenti, l'acide carbonique, les déchets s'entassent, l'auto-intoxication se réalise, les échanges s'arrêtent et il arrive un moment où la respiration des tissus fléchit.

L'ACCROISSEMENT DE LA SENSIBILITÉ est sous la dépendance de la tuméfaction et de la compression des nerfs. Là où le gonflement peut s'effectuer librement, la tension est peu vive, elle devient très douloureuse au niveau du sabot et de toutes les parties contenues par des parois osseuses ou fibreuses.

L'exagération de la nutrition dans les parties hyperhémiées augmente l'activité de la karyokinèse, la poussée de la corne, chez le *cheval*, des plumes chez le *pigeon* et est l'origine de *modifications fonctionnelles* : la peau sécrète plus de sueur, de matière sébacée et présente de vives démangeaisons; la muqueuse intestinale est le siège d'un véritable flux ; la muqueuse respiratoire offre un catarrhe, le poumon, encombré d'exsudats, ne peut hématoser le sang; les centres nerveux sont alternativement surexcités et déprimés. Les congestions très intenses peuvent annihiler, d'emblée. l'activité des organes.

Aux symptômes directs de la congestion s'ajoutent fréquemment ceux des hémorragies (fig. 19). La congestion, toujours suivie de la sortie *diapédétique* d'un nombre plus ou moins considérable de globules rouges, provoque souvent la rupture des vaisseaux capillaires. Elle augmente et altère aussi toutes les sécrétions physiologiques ou pathologiques, accélère les dégénérescences commencées et

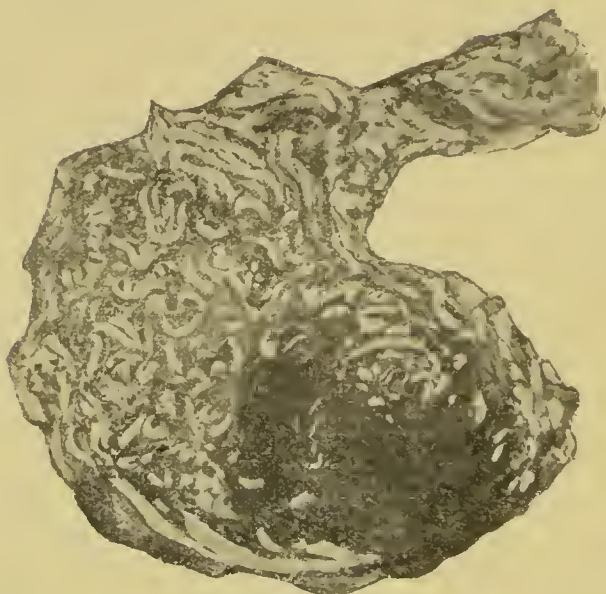


Fig. 19. — Congestion intense de l'estomac suivie d'hémorragie chez le chien.

détermine, quand elle est fréquemment répétée, des altérations nutritives importantes.

La congestion rénale provoque des changements urinaires, l'albuminurie, parfois, l'hémoglobinurie ; celle du foie entraîne des désordres biliaires, glycogéniques, digestifs, celle du poumon des perturbations de l'hématose et de la dyspnée.

Lésions. — Les *lésions* consécutives aux fluxions actives se résument dans une *hypertrophie* des éléments préexistants, dans la formation d'éléments nouveaux (*hy-*

perplasie), dans le dépôt de produits hémorragiques, dans l'épaississement et la dilatation permanents des parois vasculaires. Mais ces désordres n'appartiennent plus en réalité à la congestion; ils sont entés sur elle; ils varient avec la cause de l'hyperhémie et relèvent d'un grand nombre d'autres processus.

La caractéristique de la congestion est de ne pas laisser de trace après la mort. Cependant les hyperhémies accompagnées d'exsudations abondantes et d'hémorragies déterminent une augmentation de volume et de poids des organes congestionnés.

La *fluxion* active est généralement passagère, mobile, intermittente; elle est tantôt superficielle, tantôt profonde, tantôt étendue, tantôt restreinte, grave ou bénigne, primitive ou secondaire. Les foyers congestifs de nature microbienne présentent la plus grande variabilité; les réflexes vaso-dilatateurs disparaissent quand les toxines sont éliminées et se renouvellent quand elles s'accumulent de nouveau. Les congestions prolongées prédisposent beaucoup aux inflammations.

B. — Hyperhémie passive.

Étiologie et pathogénie. — L'hyperhémie passive, appelée encore *stase, congestion mécanique, stagnation sanguine*, reconnaît pour causes tous les obstacles à la circulation de retour : affaiblissement cardiaque et augmentation de la pression veineuse.

a) L'IMPULSION CARDIAQUE EST DIMINUÉE par la *fièvre typhoïde*, la *pneumonie infectieuse*, la *péricardite*, la *myocardite*, la dégénérescence granulo-graisseuse des fibres du cœur déterminée par l'intoxication arsenicale. Ce désordre mécanique des fibres du cœur trouve un auxiliaire dans la pesanteur qui favorise l'apparition de la stase dans les membres postérieurs et dans les parties les plus éloignées du centre circulatoire, dans le décubitus qui

détermine des compressions, augmente les difficultés de la circulation de retour et favorise la stagnation dans les parties déclives.

L'hyperhémie passive est favorisée aussi par la mauvaise alimentation, la débilité et par toutes les affections qui troublent profondément la nutrition.

b) L'AUGMENTATION DE LA PRESSION VEINEUSE est produite par tous les obstacles qui s'opposent à la marche régulière du sang. Ces causes, toutes mécaniques, peuvent siéger sur le système veineux, sur le cœur, dans le système artériel ou dans les capillaires. Les veinules sont les lieux d'élection des distensions sanguines, des hautes pressions veineuses et des stases (Bouchard).

La *compression* des veines iliaques par l'utérus gravide produit parfois l'engorgement des membres postérieurs ; l'étranglement de l'intestin hernié, la constriction exercée sur un membre par un bandage, une ligature déterminent l'engorgement de la région située au-dessous.

La compression des jugulaires par un *abcès gourmeux*, par un collier trop étroit, produit une stase dans l'encéphale.

Les altérations du foie (*tuberculose*, *échinococcose*, *distomatose*, *carcinose*, *cirrhose*) provoquent l'engorgement du système porte. Les altérations du cœur droit peuvent aboutir au même résultat (fig. 20).

L'*imperméabilité des capillaires*, déterminée par une inflammation, une hydropisie, une cirrhose, une atrophie, est la source de stases dans toutes les régions de l'organisme.

Quand les capillaires du poumon sont le siège de ces altérations, le sang reflue dans les artères pulmonaires, dans le cœur droit et la pression s'élève ensuite dans tout le système veineux périphérique.

Les *tumeurs* comprimant les artères pulmonaires, les *thromboses*, les *insuffisances* ou les *rétrécissements* valvulaires du cœur droit et tous les obstacles semés sur

le trajet des principales veines de l'économie, aboutissent au même résultat mécanique,

Les altérations du cœur gauche (*endocardite chronique, végétante*, suivie d'insuffisance ou de rétrécissement, les coagulations sanguines intra-cardiaques) sont suivies de congestion passive du poumon.

Les lésions aortiques (*anévrysmes, tumeurs cancéreuses*, etc.) augmentent la pression en amont et congestionnent le poumon par reflux de sang dans les veines pulmonaires. L'oblitération d'une division artérielle est l'origine d'une fluxion veineuse rétrograde, due à la suppression complète de la pression artérielle.



Fig. 20. — Congestion passive du foie d'un chien cardiaque avec hémorragie du système porte et cirrhose légère (Ball).

T, foyer hémorragique; EKS, cirrhose vasculaire (foie cardiaque).

Les influences *vaso-dilatatrices* favorisent l'apparition de la stase sanguine, en l'augmentant quand elle s'est déjà produite. Ranvier, étudiant comparativement les effets produits par la ligature de la veine crurale chez les animaux auxquels il avait sectionné le sympathique abdominal et chez d'autres qui n'avaient pas subi cette opération, a constaté que les premiers, seuls, avaient pré-

senté de l'œdème. Roger et Josué ont montré que la ligature des trois veines efférentes du pavillon de l'oreille n'est pas suivie d'épanchement dans le tissu cellulaire de l'organe; mais si l'on arrache en même temps le ganglion cervical supérieur du sympathique, ou si l'on injecte quelques gouttes d'une culture stérilisée de *proteus*, l'œdème apparaîtra et persistera plusieurs jours. Ainsi, pour qu'un exsudat se développe, il faut, outre le ralentissement de la circulation de retour, l'influence d'une vaso-dilatation artérielle. Les infections engendrent ordinairement des vaso-dilatations primitives ou secondaires, quelquefois entremêlées de spasmes; elles favorisent la sortie des leucocytes phagocytaires et des sérums protecteurs.

Symptômes et marche. — Les régions qui sont le siège de la congestion passive présentent souvent une couleur rouge sombre, violette ou bleuâtre, désignée sous le nom de *cyanose*, quand elle apparaît au niveau des extrémités, de la langue, des lèvres ou de la face.

Cette coloration est déterminée par la désoxygénation du sang et par l'excès d'acide carbonique qu'il renferme. Elle contraste fortement avec la rougeur vive et franche de l'hyperhémie active.

On peut la produire en ligaturant la *veine linguale* de la *grenouille* préalablement curarisée et mise sous le champ du microscope. On observe la sortie des leucocytes et l'extériorisation des globules rouges sans déchirure vasculaire (fig. 21).

Les globules et le liquide exsudés s'infiltrent dans les mailles conjonctives et déterminent un œdème pâteux, froid, gardant l'empreinte du doigt.

Ce refroidissement est la conséquence du ralentissement de la circulation, de la raréfaction de l'oxygène et des combustions organiques.

Dans les *séreuses*, l'hyperhémie passive se traduit par un épanchement hydropique; dans les *muqueuses*, il est expulsé avec les produits de sécrétion; partout il se fait

remarquer par sa pauvreté en albumine; la fibrine y fait totalement défaut.

A ce ralentissement de la *nutrition* correspond un ralentissement des *fonctions*. La persistance de cet état altère tous les tissus, diminue la résistance des parois artérielles, favorise les hémorragies et conduit à l'atrophie progressive des tissus périvasculaires, parfois à des dilatations énormes des vaisseaux.



Fig. 21. — Vaisseau capillaire de la grenouille. — Hyperhémie passive.

a, sortie des globules hors du capillaire fortement distendu. — *b*, les stomates vus après injection de nitrate d'argent. Grossissement : 500 (d'après Arnold).

On peut observer aussi l'épaississement monstrueux du tissu conjonctif de l'un des membres postérieurs, et la sclérose de tous les tissus qui sont le siège de cet œdème prolongé.

Dans quelques cas exceptionnels, la pression exercée par le liquide exsudé achève de détruire le peu de nutrition que le tissu possédait encore et produit la gangrène.

Tout est passif et régressif dans la congestion veineuse, tout est actif dans la congestion artérielle. La congestion active favorise la guérison de la lésion locale; la congestion passive rend les lésions plus graves et plus diffuses et tend à provoquer la gangrène. Des éléments nouveaux ne

se forment dans la congestion passive que lorsque ce processus est défiguré et qu'il a suscité une inflammation chronique presque insensible.

La durée de la congestion passive est en rapport avec la nature de l'obstacle qui en a été le point de départ.

II. — ŒDÈME.

Définition. — On désigne sous le nom d'*œdème*, un processus inflammatoire *séreux subaigu*, à peine esquissé, caractérisé par une pluie séreuse entre les fibres du tissu conjonctif ou dans les cavités naturelles du corps.

L'eau, les parties minérales et les substances cristalloïdes du sérum sanguin transsudent aisément à travers la paroi des capillaires; les matières colloïdes (albuminoïdes) y sont retenues. Les liquides filtrés sont normalement résorbés par les lymphatiques; il se produit un *épanchement* persistant quand ils transsudent trop abondamment ou quand ils ne peuvent être résorbés. La cause essentielle de cet épanchement n'est pas un trouble circulatoire; c'est un *trouble inflammatoire*, souvent très localisé, qui provoque une transsudation souvent très abondante avec le concours du trouble circulatoire. En d'autres termes, il n'y a pas d'*hydropisie* à proprement parler ; il n'y a que des inflammations *séreuses subaiguës*, caractérisées par des œdèmes plus ou moins considérables.

Le mot *œdème* est le terme général qui convient pour désigner tous ces épanchements : on le réserve surtout aux infiltrations qui siègent dans les interstices du tissu celluloïde viscéral ou sous-cutané; l'*anasarque* s'applique à l'œdème sous-cutané généralisé; l'*hydrothorax*, c'est l'œdème de la plèvre ; l'*ascite*, l'œdème du péritoine ; l'*hydrocéphalie*, celui des ventricules cérébraux; l'*hydrorachis*, celui du canal rachidien, etc. ; l'*hydarthrose*, l'épanchement d'une articulation.

Étiologie et pathogénie. — L'œdème résulte d'une

action inflammatoire suivie d'hypertension vasculaire.

Les *toxines* microbiennes produisent à la fois l'inflammation des tissus à divers degrés, l'afflux du sang, la dilatation des vaisseaux et des transsudations normales.

Les *œdèmes infectieux* (œdème charbonneux, gangreneux, streptococcique, etc.) sont très fréquents.

Une culture *infectieuse* évoluant en un point déterminé, peut provoquer plus ou moins largement autour d'elle, par suite d'actions vaso-motrices, des fluxions séreuses intenses, absolument *stériles*, malgré leur origine et leur cause déterminante ; une *ascite subaiguë* d'origine microbienne peut être exclusivement *toxique*.

Les divers *processus inflammatoires* associés à une gêne circulatoire produisent des troubles nutritifs dans les organes recouverts par des séreuses et dans l'intimité même de ces séreuses. La conséquence de ces souffrances *subaiguës* ou chroniques, c'est une exhalaison anormale de sérosité dans la cavité de cette séreuse.

L'*ascite* la plus *passive* en apparence reconnaît pour ainsi dire inévitablement quelque cause phlogogénique, associée ou non à la passivité du sang veineux porte (Letulle).

Les troubles circulatoires ont pourtant un rôle important ; ils déterminent l'œdème : 1° par les obstacles à la circulation qui exagèrent la filtration ou entravent la résorption de la sérosité épanchée (hydropisie ou œdème mécanique); 2° par une altération du sang qui favorise la diffusion du sérum sanguin (hydropisie ou œdème dyscrasique).

a) Oedèmes mécaniques. — L'accroissement de la pression intravasculaire est la condition génératrice de ces épanchements. Or, la pression peut être augmentée par tous les obstacles à la circulation *veineuse* et par une insuffisance de la *circulation lymphatique* par rapport à la transsudation.

L'oblitération des veines, quel qu'en soit le mode, est la cause principale des œdèmes dits passifs.

La *ligature* de la *veine cave thoracique* sur des *chiens*

détermine l'œdème du train postérieur et l'ascite (Lower), quand les animaux survivent vingt-quatre à quarante-huit heures après l'application du lien sur la veine cave et quand il y a insuffisance ou non établissement de voies de dérivation pour le sang intercepté dans le tronc de cette veine.

Les recherches de Colin démontrent que la ligature de la *veine cave* produit tantôt facilement, tantôt difficilement l'*ascite*, suivant que son sang s'échappe plus ou moins aisément par l'azygos, par les abdominales postérieures, les circonflexes iliaques, les asternales, les mammaires, dont le développement est exagéré ou restreint suivant le sexe de l'animal. La ligature de la *saphène* donne des résultats qui varient avec l'espèce animale.

On n'observe pas d'*œdème* chez le *chien* après la ligature de la saphène *interne*, parce que le sang peut se répandre dans la saphène externe et dans la saphène profonde qui disparaît entre les *adducteurs* et se jette dans la fémorale ; on en observe, au contraire, toujours, chez les *solipèdes* et chez tous les animaux dont la saphène est unique.

La *ligature* de la *sous-cutanée* de l'avant-bras, pourvue de nombreuses anastomoses, ne produit pas d'infiltration, ni chez le *cheval*, ni chez le *chien* (Colin) ; la ligature de la *jugulaire* chez le *cheval* détermine l'œdème de l'auge, de la région parotidienne et de l'encolure.

La *compression* des *veines abdominales* par l'*utérus gravide* provoque l'œdème des membres postérieurs chez la *jument*; la compression de la veine cave postérieure par des tumeurs *malignes* ou *mélaniques*, par les ganglions sous-lombaires hypertrophiés, provoque l'*ascite*, l'engorgement des membres postérieurs; celle des veines de l'éperon par la sangle produit un œdème sous le ventre; la *station debout* suffit, chez beaucoup de *chevaux*, pour déterminer l'engorgement des extrémités postérieures, les *bandages* trop serrés amènent des œdèmes au-dessous ; les lésions

du foie (*cirrhose*, *échinococcose*, *distomatose*) déterminent une ascite; les *tumeurs du poumon*, les altérations chroniques de cet organe déterminent l'hydrothorax.

Les *lésions du cœur* sont une source d'hydropisies cutanées et viscérales. Les lésions de la *mitrale* exagèrent la tension dans les veines pulmonaires et produisent l'œdème du *poumon*; on observe aussi, dans les *endocardites chroniques* (altérations valvulaires du cœur droit et du cœur gauche), des stases sanguines et des œdèmes volumineux sous le ventre, la poitrine et dans les membres postérieurs, en même temps que des épanchements dans le *péricarde*, le *péritoine* et les *plèvres*.

La filiation de ces épanchements consécutifs à des lésions cardiaques est facile à suivre. Les altérations de la *mitrale* (*insuffisance* ou *rétrécissement*) créent un obstacle à la circulation du poumon, font refluer le sang dans l'artère pulmonaire et le cœur droit; l'oreillette droite, ne pouvant plus se vider, s'engorge, se dilate, le sang reflue dans les veines caves et de proche en proche jusqu'aux capillaires de la peau et des organes où les œdèmes s'établissent.

Sous l'influence de la pression sanguine dans les veinules et les capillaires, les parois vasculaires s'amincissent proportionnellement à leur distension, les fibres s'écartent, la perméabilité augmente et la filtration peut s'effectuer. Elle est proportionnelle à la vascularité des tissus et l'œdème est en rapport avec la distribution du réseau capillaire intéressé; l'*ascite* est plus fréquente que les autres œdèmes, consécutivement aux lésions cardiaques, parce que le *foie* a un système vasculaire susceptible de laisser transsuder dix fois autant de sérosité que celui des parois abdominales.

La production des œdèmes est favorisée par l'affaiblissement et l'insuffisance de la circulation *lymphatique*. Les infiltrations des membres, du fourreau, des bourses, chez le *cheval*, dépendent fréquemment d'une résorption

incomplète du plasma qui transsude normalement.

On peut du reste déterminer expérimentalement des hydropisies par la ligature du canal thoracique (Colin); la ligature du bout du nez chez le *chien* produit le même résultat.

Les *sections nerveuses* favorisent également la production des œdèmes, en exagérant la transsudation. D'après Ranvier, les oblitérations veineuses ne sont une cause d'œdème qu'à la suite d'une *paralysie vaso-motrice*: il a vu l'œdème faire défaut après la ligature de la *veine fémorale* et de la veine *cave*, et n'apparaître qu'après la *section du nerf sciatique;* mais les recherches de Colin démontrent que ces résultats ne sont pas constants et qu'il faut compter avec le *traumatisme* nécessaire pour atteindre le nerf à la région trochantérienne, traumatisme qui exagère la transsudation et détermine l'œdème. Vulpian et Philipeaux contestent aussi l'explication de Ranvier et pensent que la paralysie vaso-motrice n'a qu'un rôle adjuvant.

Jankowski a constaté que l'*œdème* est beaucoup plus considérable quand on sectionne les nerfs *vaso-moteurs* de la partie malade; les *paralysies* de l'*encéphale* et de la *moelle* provoquent des épanchements, en supprimant l'action vaso-motrice et en déterminant la dilatation des artérioles, l'afflux du sang et une transsudation excessive.

Toutes les *toxines microbiennes* susceptibles de paralyser les vaso-moteurs ou de provoquer des congestions actives sont des causes d'œdème; les produits toxiques formés dans les tissus et non éliminés (*anurie*) sont également une cause d'*anasarque*.

La *diminution* de pression autour des vaisseaux par la soustraction d'un liquide épanché (*thoracentèse*, *paracentèse*) détermine un afflux de sang et la production d'une nouvelle hydropisie (hydropisie *ex vacuo*).

b) Œdème dyscrasiques. — Ils résultent de l'hydrémie

qui amène une fluidité plus grande du sang et exagère sa puissance diffusible.

Les *injections* abondantes d'*eau* dans les veines distendent le système vasculaire et provoquent rapidement l'œdème du poumon; des œdèmes se produisent aussi chez les *moutons* et les *lapins* qui se gorgent d'eau après une longue abstinence de boisson. L'absorption d'eau a une quadruple influence : elle exagère la pression; elle favorise la filtration, car l'eau transsude mieux à travers les membranes qu'aucun autre liquide visqueux ou albumineux; elle altère les globules et augmente la perméabilité des parois vasculaires.

Les œdèmes *dyscrasiques* sont préparés par les *hémorragies* et par la *cachexie*. Quand le sang est très séreux, le moindre obstacle mécanique devient une cause d'œdème, de sorte que beaucoup d'hydropisies ont à la fois une origine mécanique et une origine dyscrasique. A ces diverses causes s'ajoute l'action *inflammatoire*; les liquides nutritifs altérés et mal répartis irritent les tissus et suscitent finalement le mouvement exsudatif.

Le liquide épanché n'est ni du sérum sanguin, ni de la lymphe; c'est toujours un produit de *sécrétion* spécial à la membrane affectée.

L'absence de *fibrine* ne prouve nullement sa nature non inflammatoire; cette absence peut tenir à ce que le fibrinogène contenu dans ce liquide y est en trop faible proportion, ou à une insuffisance des sels de chaux nécessaires pour assurer sa coagulation.

Anatomie pathologique. — Le liquide épanché et les lésions du tissu dans lequel ce liquide se répand sont les deux points à examiner.

Le liquide clair, citrin, transparent, épanché, varie considérablement de *quantité*, suivant l'*espèce*, la taille des animaux et la séreuse dans laquelle s'effectue l'épanchement : les *plèvres* peuvent renfermer 50 à 70 litres, le péritoine 50 à 100 litres chez les grands animaux; 2 à

7 litres et voire même jusqu'à 12 litres chez le *chien*.

Toujours plus riche en eau que le sérum normal, il ne diffère pas essentiellement par sa composition du plasma qui circule dans chaque organe.

Sa richesse en *albuminoïdes* est sujette à de grandes variations. Par ordre décroissant, les sérosités se placent de la manière suivante : hydrothorax, ascite, œdème conjonctif.

Les épanchements des plèvres et du péritoine peuvent renfermer jusqu'à 6 p. 100 d'albumine ; la sérosité de l'anasarque n'en contient, d'après Clément, que 0,3 à 0,7 p. 100 ; mais il faut reconnaître qu'il n'y a rien de fixe à cet égard.

L'*ascite cardiaque*, la plus pauvre en apparence, est souvent l'une des plus phlogogéniques, car c'est celle qui peut renfermer le plus de matières albuminoïdes. Or, les albuminoïdes augmentent dans l'*ascite* en raison directe de l'intensité du processus inflammatoire. L'ascite est une *hydro-péritonite* subaiguë ou chronique; elle n'est jamais un simple *œdème* du péritoine.

La proportion de *fibrine*, la présence de cette substance à l'état de trace, la quantité de sels de potasse, de phosphates alcalins, de graisses, de leucocytes, d'urée ou de matières étrangères diverses, varie suivant la composition du sang, le degré d'inflammation, l'origine de l'épanchement et le degré de pression qui a déterminé la transsudation.

Les *tissus* éprouvent diverses modifications sous l'influence de l'infiltration du liquide qui transsude.

Dans le *tissu conjonctif*, ces modifications consistent dans l'écartement, la dissociation des faisceaux conjonctifs et la déformation de la région.

Le *tissu conjonctif* infiltré est converti en une masse gélatineuse, transparente, tremblotante où l'on aperçoit les îlots adipeux reliés aux tissus avoisinants par de minces tractions conjonctivo-vasculaires.

Sous l'influence de la rétraction des fibres élastiques et

des faisceaux connectifs, le liquide peut en être exprimé, chassé; c'est ce qui explique l'issue d'une grande quantité de liquide par une étroite ouverture cutanée.

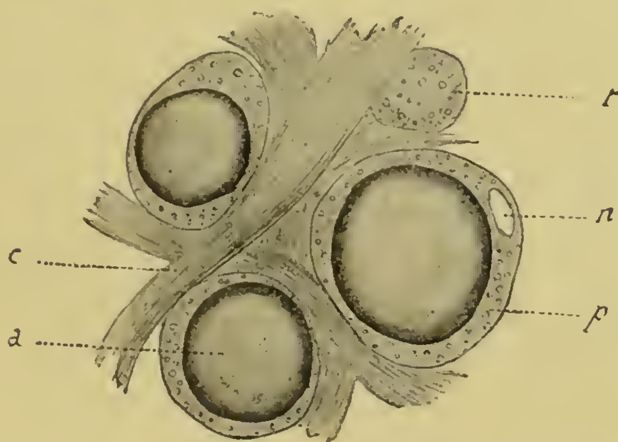


Fig. 22. — Cellules adipeuses du tissu sous-cutané du chien dans l'œdème artificiel, produit par la ligature de la veine cave inférieure et la section du nerf sciatique.

a, globe de graisse; *n*, noyau de la cellule; *p*, protoplasma infiltré de granulations graisseuses; *r*, cellule du tissu conjonctif infiltrée de granulations graisseuses. Grossissement de 400 diamètres.

Le long des faisceaux connectifs écartés, on peut constater que les *cellules fixes* du tissu conjonctif sont devenues globuleuses et renferment des granulations réfringentes albuminoïdes, d'autres formées par le résidu du sang.

III. — HÉMORRAGIE.

Définition. — L'hémorragie est la sortie du sang en nature (plasma, éléments globulaires rouges et blancs) en dehors des vaisseaux qui le contiennent.

L'extravasation de la matière non fibrineuse du plasma et des globules blancs, c'est l'*œdème congestif*; du plasma tout entier et des globules blancs, c'est l'*œdème inflam-*

matoire ; de l'hémoglobine dissoute avec les globules blancs et le plasma, c'est l'*hémoglobinurie*.

La sortie massive ou complète des éléments du sang s'effectue à la surface des membranes (*hémorragies membraneuses*), ou dans les espaces interorganiques (*hémorragies interstitielles*).

L'hémorragie est dite *diffuse* ou *par infiltration* lorsque le sang écarte ou dissocie les éléments normaux de l'organe ; elle est *circonscrite* ou *en foyer* quand le sang s'y creuse une cavité.

Les causes de la spoliation sanguine, les troubles qui en dépendent, altération et réparation des vaisseaux, altération et régénération du sang, constituent un ensemble de phénomènes pathologiques désigné sous le nom de *syndrome hémorragique*.

Chaque hémorragie reçoit une appellation déterminée par le nom de l'organe qui en est le siège, précédé du terme *hémo*, *hémato* et complétée par la terminaison *ragie* : *hématocèle* (hémorragie de la tunique vaginale), *entérorragie* (hémorragie de l'intestin) ; mais on ne se conforme pas toujours à cette règle ; l'*hématémèse*, c'est l'hémorragie gastrique ; l'*hématurie*, l'écoulement du sang par les urines ; l'*hémoptysie*, l'hémorragie de la muqueuse bronchique ; l'*apoplexie* signifie à la fois l'hémorragie en foyer du poumon, de l'encéphale et la perte des fonctions de ces organes.

Tous les points du circuit circulatoire peuvent être le siège d'une hémorragie ; celle-ci peut être cardiaque, artérielle, veineuse ou capillaire. L'éruption du sang du cœur, des artères ou des veines, constitue l'hémorragie *massive* ou *complète* ; le sang spolié a tous les caractères de celui qui est renfermé dans ces canaux : rouge et oxygéné dans les artères, noir et réduit dans les veines.

Les vaisseaux capillaires laissent extravaser tantôt du sang veineux, tantôt du sang artériel, tantôt un liquide sanguin pâle et séreux, car le rapport des globules

blancs et rouges au plasma présente de grandes variations; en vertu d'une sorte d'élection spéciale, ces éléments ne sont pas groupés dans leurs proportions normales. Ce sont des hémorragies *incomplètes* ou *électives* dont les caractères variables sont étroitement subordonnés au degré d'activité ou de lenteur de la circulation dans cet appareil, ouvert ou fermé, rempli ou vide, au gré du système nerveux.

Ces hémorragies spéciales sont très souvent *diapédétiques*, parce que les vaisseaux capillaires transformés momentanément en une sorte de drain poreux, restent à l'avenir plus accessibles au passage des éléments migrateurs.

Les muqueuses qui sont le siège habituel d'un mouvement diapédétique abondant (*estomac*, *intestin*, *fosses nasales*), sont plus facilement rupturées par la congestion.

L'idée d'hémorragie n'implique donc pas toujours l'idée d'une effraction caractéristique d'une hémorragie massive (hémorragie *par rhexis*), il en est qui s'opèrent par une véritable transsudation (hémorragies *diapédétiques*).

Étiologie et pathogénie. — Les lésions des vaisseaux, du sang, les actions nerveuses sympathiques sont la source de toutes les hémorragies. Étiologiquement, elles sont donc *angiopathiques*, *neuropathiques* ou *hémopathiques*.

1° HÉMORRAGIES ANGIOPATHIQUES. — Les hémorragies massives ou par *rhexis* reconnaissent des causes mécaniques, organiques ou mixtes ; l'inflammation ramollit les vaisseaux (cause organique), un coup (cause traumatique) les rupture.

a) Les CAUSES MÉCANIQUES sont les piqûres, les déchirures, les sections, les pressions, les écrasements, les broiements des vaisseaux, les frottements et les excoriations déterminés par les calculs biliaires ou urinaires, par le sondage.

Certains gaz inhalés (acide sulfureux, chlore, acide fluorhydrique) provoquent la déchirure des réseaux capillaires du poumon, en irritant les parois vasculaires et en déterminant une hyperhémie réflexe.

b) Des INFLUENCES PHYSIQUES, comme l'exagération de la tension du sang dans les vaisseaux ou la diminution de la pression extérieure sont la source de nombreuses hémorragies. Mais ni le cœur, ni les artères ne peuvent se rompre par ce mécanisme : le cœur ne peut engendrer une tension supérieure à sa résistance que s'il est altéré, enflammé, dégénéré, friable dans quelques points. Les artères saines supportant comme maximum de pression sanguine un quart d'atmosphère, et possédant une limite d'élasticité supérieure à quatre atmosphères, ne se rompent pas davantage; les capillaires et les veinules, à paroi très mince, très peu élastique et très fragile, supportent tous les effets des hautes pressions; le sang acquiert, surtout à l'origine des veinules, en passant des canaux étroits constitués par les capillaires dans des canaux beaucoup plus larges formés par les veinules, la tension maxima et provoque la rupture.

Trois sortes d'influences concourent à la produire; ce sont : 1° l'augmentation de la pression artérielle; 2° l'augmentation de la tension veineuse ; 3° l'accroissement de la tension dans les réseaux capillaires.

L'AUGMENTATION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE serait créée par la pléthore; mais cet état, caractérisé par une énorme abondance de sang, n'est nullement démontré, et l'expérimentation a été impuissante à la produire; l'injection de plus de deux litres d'eau dans les jugulaires du *chien* produit la dissolution des globules sans engendrer la pléthore : les irrégularités dans la répartition du sang, qui se manifestent chez les sujets dits pléthoriques, sont dues à des mouvements vasculaires, à des actions vaso-motrices locales. L'exagération de la pression artérielle ne parvient à rupturer que des capillaires et des veinules malades.

L'AUGMENTATION DE LA TENSION VEINEUSE joue un rôle prépondérant; la ligature des jugulaires produit des hémorragies dans la tête, celle de la veine émulgente détermine des effractions dans les glomérules de Malpighi.

Certains organes, tels que le poumon, la rate, le cerveau y sont prédisposés par la délicatesse de leurs artérioles et de leurs veinules. L'oblitération d'une veine efférente, est, dans ces organes, suivie du *ramollissement des racines capillaires* qui hâte la déchirure facilitée par les innombrables perforations microscopiques déterminées par les globules blancs.

Les *phlébites*, les *thromboses* et les *ligatures*, les thrombus des veines des membres provoquent rarement des ruptures vasculaires tant que le système nerveux moteur vasculaire est intact et qu'il n'intervient pas dans la région pour créer des aires de pleine circulation.

Des efforts réunis à la suppression du mouvement dans les veines collectrices peuvent produire l'hémorragie en créant dans les veinules une pression égale ou supérieure à la pression artérielle. Chez le *cheval*, pendant la mastication, la compression des veines jugulaires par le jeu des muscles masticateurs peut faire monter la tension du sang de ce vaisseau de 3cc,5 de mercure à 13 centimètres. L'oblitération d'une veine amène la raréfaction diérétique, ou exagère la perméabilité des *vaisseaux capillaires* situés au-dessous d'elle.

Tarchanoff a constaté qu'au bout de quarante-huit heures, chez la *grenouille*, les vaisseaux aboutissant aux veines ligaturées ne gardent plus les liquides injectés lentement sous une faible pression; leurs parois sont véritablement ramollies; elles laissent extravaser le sang, comme en témoignent les nombreux îlots de globules rouges que l'on rencontre dans les espaces interorganiques. La décompression brusque d'une région (évacuation d'un *épanchement pleurétique* ou *abdominal*, ponction d'un *kyste*) donne

souvent lieu à la rupture des vaisseaux faibles de l'organe habituellement comprimé.

c) Les CAUSES ORGANIQUES capables de diminuer la résistance des vaisseaux et de produire l'effraction sont : les *anévrysmes artériels* et *capillaires*, l'*endartérite déformante*, la dégénérescence *amyloïde*, l'incrustation *calcaire*, l'état *ectasique* des vaisseaux dans les *néoplasies télangiectasiques*, dans les tumeurs *érectiles*, l'état embryonnaire des vaisseaux enflammés ou en voie d'extension ou de bourgeonnement, la production de réseaux vaso-formatifs dans les néomembranes, dans les plaies bourgeonnantes, l'excessive vulnérabilité des canaux vasculaires chez les sujets *hémophiles* (*ânes* et *mulets*).

Les *thromboses*, les *embolies* multiples agissent comme des ligatures, elles n'engendrent des hémorragies qu'au niveau des artères terminales, c'est-à-dire dépourvues d'anastomoses.

Dans ce cas, l'artère, enflammée et revenue à l'état embryonnaire, se rupture ou se lamellise immédiatement en arrière de l'embolus, sous l'influence de l'effort exercé par la pression sanguine. Le sang s'échappe aussi par diapédèse du réseau capillaire ramolli par l'anoxyhémie. Du reste, toutes les fois que la tunique interne des vaisseaux est privée du contact du sang, elle souffre dans sa nutrition.

Si l'on applique une *ligature* à la base de la langue d'une *grenouille* et si on l'enlève au bout de deux ou trois jours, une hémorragie diapédétique se produit. Le ramollissement de l'artère est plus ou moins prononcé et s'opère d'une manière plus ou moins rapide, suivant l'asepticité ou la septicité de l'embolus. L'*embolus aseptique* ne détermine qu'une inflammation insignifiante ; l'embolus *septique* amène une exsudation abondante de leucocytes remplissant la lumière du canal et produisant le retour du vaisseau à l'état embryonnaire dix-sept heures après.

L'élimination des corps étrangers (aiguilles chez les

ruminants) ; certains parasites comme la *Filaria hemorragica*, produisent fréquemment les ruptures vasculaires.

Les *ulcérations* inflammatoires nécrobiotiques ou gangreneuses sont fréquemment suivies d'hémorragies. On voit celles-ci succéder également à la chute des *escarres* déterminées par une cautérisation très intense, aux pro-

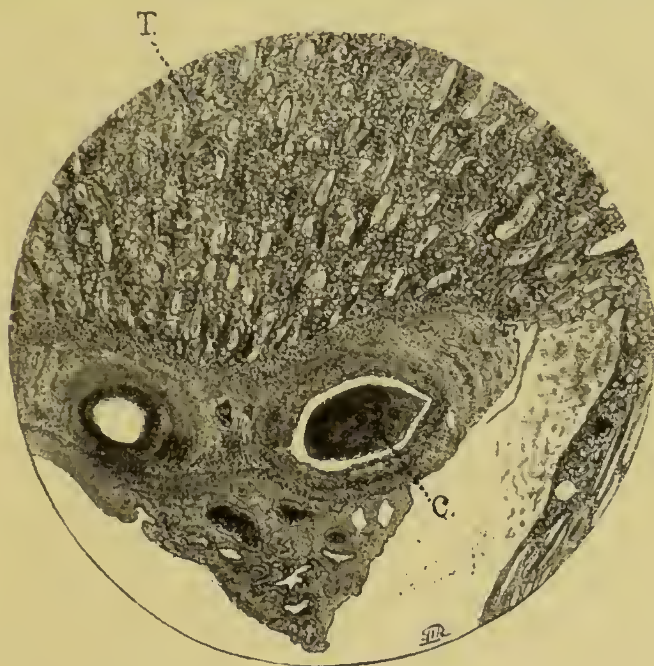


Fig. 23. — Infarctus hémorragique du rein chez le *chien*.

T, congestion et hémorragie intertubulaire ; C. thrombus artériel (Ball).

cessus qui président à l'évolution des ulcères qu'on trouve dans l'estomac ou le duodénum du *chien*. Sous forme limitée, les hémorragies font partie du cycle de l'*anasarque*, de la *morve*, du coryza *gangreneux*, de la *pneumonie*, etc.

2° Hémorragies neuropathiques. — Les actions *vaso-motrices* aboutissent aussi à des ruptures vasculaires par augmentation de la tension du sang.

Les *vaso-constricteurs* sont des hémostatiques locaux ;

mais leur action générale exagère tellement la pression sanguine qu'ils peuvent devenir dangereux. L'*adrénaline*, principe actif des *capsules surrénales*, est le médicament *vaso-constricteur* le plus puissant et le plus remarquable que l'on connaisse.

L'injection *d'une goutte* de solution d'adrénaline au 1/1000e, au niveau de l'oreille ou de la conjonctive du *lapin*, en détermine l'ischémie et la pâleur. Déposée sur une muqueuse, une goutte de la même solution la fait instantanément pâlir. Grâce à cet agent, on peut inciser, tailler, racler des os, sans provoquer aucune *hémorragie*.

L'adrénaline est surtout un hémostatique *opératoire*, c'est-à-dire un hémostatique préventif, destiné à chasser le sang d'un territoire surtout muqueux.

En injection *intraveineuse*, ce médicament détermine une augmentation considérable de la *pression sanguine* : cet effet ne se manifeste pas quand on l'injecte sous la peau ; enfin dans les deux cas, elle ne paraît pas provoquer d'hémostase viscérale.

L'action de l'adrénaline est passagère ; l'hémorragie recommence bientôt.

L'*antipyrine* jouit également de propriétés *vaso-constrictives* et *hémostatiques* très énergiques.

Quand les nerfs vasculaires sont paralysés, le sang s'accumule dans les réseaux inertes qui se décontractent lentement comme tous les muscles à fibres lisses : une fluxion congestive y établit une pleine circulation ; la tension et l'effort contre la paroi se font sentir aux deux pôles du réseau dans la veinule et au niveau de l'artériole brusquement élargie ; mais l'hémorragie se produit au niveau de la veinule dont la résistance est très inférieure à celle de l'artériole.

Par ce mécanisme, la section du *sympathique* au cou produit quelquefois l'*épistaxis* (Claude Bernard) ; celle du *pneumogastrique*, chez le *chien*, est suivie, pendant l'hiver, d'apoplexies diffuses du poumon (Morat et Colrat) ; celle

du *corps restiforme* détermine, chez le *cobaye*, des hémorragies sous-cutanées dans l'oreille du côté lésé; la piqûre de la *moelle* vers la première vertèbre dorsale détermine, même quand elle n'intéresse que la moitié latérale de cet organe, une hémorragie dans l'une ou l'autre capsule surrénale, ou dans les deux à la fois (Brown-Séquard); les lésions des *centres nerveux* occasionnent fréquemment des hémorragies dans les plèvres, le poumon, le péricarde, les glomérules des reins et dans tous les points faibles.

Les ecchymoses ou même des foyers apoplectiques se produisent par ce mécanisme chez les animaux abattus.

Le *froid intense* peut déterminer aussi par action réflexe des hémorragies dans le poumon, l'intestin et les centres encéphaliques. La *chaleur excessive*, qui dilate à l'excès les vaisseaux du tégument, est encore une source d'hémorragies.

Claude Bernard a constaté fréquemment l'existence d'ecchymoses sur des *lapins* morts à la suite d'une élévation trop considérable de la température de l'air au sein duquel il les confinait pour l'étude des effets de l'accroissement de la chaleur ambiante sur l'organisme.

3° Hémorragies hémopathiques. — Les modifications dans l'état physique du sang, telles que les embolies cruoriques ou leucocytiques, s'accompagnent d'hémorragies. Renaut prétend même que, chez certains *leucémiques*, il existe des globules blancs géants, huit fois plus volumineux que les globules rouges, capables de jouer dans les vaisseaux le rôle d'embolus et de provoquer des hémorragies. L'accumulation dans les capillaires de bactéries, de bactéridies, de zooglées, de mycodermes, d'actinomyces, de parasites divers, est suivie fréquemment d'embolies vasculaires et d'hémorragies revêtant le type d'infarctus.

Les empoisonnements par le *phosphore*, l'*arsenic*, la *bile*, les sels biliaires, les *gallates alcalins*, les acides forts et tous les dissolvants du sang (*toxines microbiennes*), aboutissent à des hémorragies; mais ni les parasites, ni les

microbes, ni les poisons ne communiquent au sang la force nécessaire pour vaincre la résistance des parois vasculaires.

Pour expliquer la production de ces hémorragies, il faut incriminer à la fois l'action exercée sur le sang, les petits vaisseaux et sur le système nerveux vaso-dilatateur excité directement ou par voie réflexe, par des influences chimiques, parasitaires, microbiennes ou zymotiques.

Un grand nombre d'hémorragies observées dans le cours des maladies microbiennes présentent cette complexité pathogénique. Les microbes entravent parfois la circulation capillaire, les globules blancs se tassent au niveau du point où le cours du sang se ralentit, les produits sécrétés par les microbes altèrent les parois vasculaires, empoisonnent tout le sang, impressionnent le système nerveux et créent une vaso-dilatation. C'est ainsi que les injections de *matières putrides* déterminent des flux hémorragiques dans l'intestin, des infiltrations sanguines dans le poumon, le cœur, la rate et les ganglions mésentériques.

L'introduction dans le sang de matières solubles (*toxines pyocyaniques*) réussit à provoquer chez le *lapin* des hémorragies du tube digestif. Les *morsures* des *serpents* venimeux sont hémorragipares, en vertu du même mécanisme.

Les *venins* des *vipéridés* renferment une *neurotoxine* plus ou moins active, la plus nocive étant celle du venin de *cobra*; mais, à côté de cette *neurotoxine*, ces venins contiennent une substance, l'*hémorragine* de Flexner, qui produit des désordres locaux souvent très intenses (œdème sanguinolent, digestion rapide des tissus), et qui, introduite directement dans la circulation, coagule le sang, puis le redissout; Calmette a préparé des sérums qui sont à la fois *anti-neurotoxiques* et *anti-hémorragiques*.

Anatomie pathologique. — Le sang issu des vaisseaux a trouvé une voie d'écoulement à la surface d'une ulcération, d'une plaie, d'une muqueuse, il s'est extravasé dans les cavités organiques ou dans l'épaisseur des tissus. Les altérations pathologiques des hémorragies externes

ne comprennent que les modifications consécutives à l'arrêt de la sortie du sang (Voy. *Thromboses*) ; les hémorragies des cavités closes et des organes parenchymateux permettent d'étudier les transformations successives éprouvées par le sang.

Les *caractères macroscopiques* varient suivant le siège et la cause de l'hémorragie. Dans les *séreuses*, la coagulation sanguine présente la même disposition que dans un vase ; dans le *tissu conjonctif* sous-cutané, l'ecchymose ou la macule a une forme lenticulaire, une coloration rouge vineux qui devient rapidement rouge verdâtre à la périphérie, puis jaunâtre et ensuite bleuâtre; la coloration foncée persiste plus ou moins de temps au centre, suivant l'épaisseur du caillot; c'est-à-dire proportionnellement à sa richesse en globules et en hémoglobine.

Dans les *organes internes*, on peut trouver des foyers hémorragiques formés de lambeaux de tissus mélangés à du sang coagulé et à du sang liquide: ces foyers résultent de déchirures veineuses ou artérielles.

Quand les hémorragies sont d'origine *capillaire*, elles sont très souvent produites par des embolies artérielles et prennent le type d'*infarctus*.

Ces hémorragies, généralement multiples, affectent la forme de noyaux durs, coniques, à base périphérique, de la grosseur d'un petit pois ou d'un œuf volumineux. Les bords de l'infarctus sont nets, parfois diffus; la couleur est foncée ou noire ; la surface est sèche ; les vaisseaux sont oblitérés dans toute leur étendue.

A l'examen *microscopique*, on constate qu'à ce niveau l'organe est farci de globules rouges ; ceux-ci, très serrés, forment dans le tissu conjonctif, dans les alvéoles pulmonaires, une sorte de mosaïque ; parfois ils sont déformés par pression réciproque. L'infarctus se produit quand une *artériole* est obstruée et que le sang stagne longtemps dans un réseau capillaire altéré.

Quel que soit le caractère du foyer hémorragique, le

sang extravasé éprouve partout des transformations identiques. Réduit à l'état de bouillie noirâtre ou de coagulum, le sang se dépouille du sérum par la rétraction du caillot; la fibrine, fibrillaire au début, se résout en granulations moléculaires; les globules rouges, captés et morcelés par les globules blancs (fig. 24), s'altèrent et abandonnent leur matière colorante qui se transforme en hématosine puis en hématoïdine (fig. 25), en bilirubine; elle peut encore se réduire à une constitution plus simple, en albuminates de fer incolores ou colorés, en composés purement métalliques pour rentrer ensuite dans l'organisme à l'instar de la fibrine émulsionnée, et concourir à la métallisation d'une nouvelle *hémoglobine*. Une partie de ce pigment est éliminée, il est vrai, par les urines, à l'état d'*urobiline*, une autre est prise et disséminée par les leucocytes dans les espaces interorganiques, voisins ou éloignés. On la retrouve sous forme de pigment noir ou brun jaunâtre.

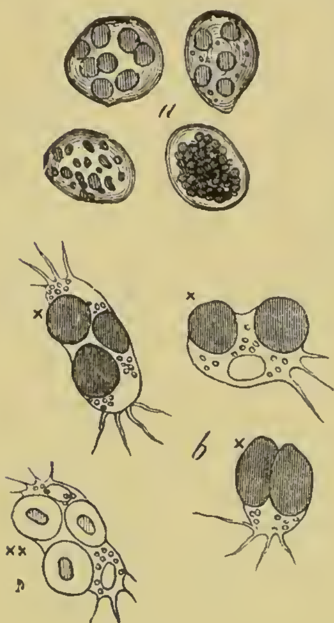


Fig. 24. — Cellules renfermant huit globules sanguins (*).

(*) *a*, de l'homme. — *b*, de la grenouille.



Fig. 25. — Cristaux d'hématoïdine (Virchow).

Quand le sang épanché n'est le siège d'aucune infection primitive ou secondaire, susceptible de transformer le

foyer hémorragique ou l'infarctus en foyer de gangrène ou de suppuration, il se résorbe graduellement.

La *résolution* est parfois si complète qu'elle ne laisse aucune trace. Si l'hémorragie est très étendue ou si elle occupe une séreuse, la réparation nécessite un véritable travail de *cicatrisation*. Celle-ci s'effectue par l'intermédiaire du tissu conjonctif qui, œdématié et irrité, s'hypertrophie, prolifère et envoie des prolongements qui circonscrivent la masse sanguine. Cette enveloppe s'épaissit de plus en plus, et forme une *néoplasie conjonctive* quand l'oblitération est complète, ou un *kyste* quand elle est incomplète. Dans ce cas, on voit persister, dans son intérieur, des granulations pigmentaires qui indiquent son origine.

Symptômes et marche. — L'hémorragie est caractérisée par des troubles *locaux* ou *généraux*.

Les *fonctions* des organes parenchymateux ou cavitaires dans lesquels le sang se répand, sont modifiées proportionnellement à la surface détruite ou occupée par le sang épanché. L'hémorragie en *nappe* détermine souvent le farcissement des tissus par du sang et l'abolition des fonctions dans la région, siège de cette infiltration. L'hémorragie en *jet* bouleverse parfois la structure du tissu, comprime les parties voisines et annihile souvent ainsi le fonctionnement des organes les plus importants (cerveau, poumon), provoque assez fréquemment la déchirure de quelques autres (*foie*, *rate*). Les hémorragies *gastriques* ou *intestinales* sont précédées ou suivies d'ulcérations, de ramollissements ou même de la perforation de ces organes; les hémorragies rénales peuvent supprimer le filtre urinaire et engendrer l'anurie.

L'accumulation du sang dans certaines cavités séreuses (*plèvres*, *péricarde*) peut produire l'arrêt de la respiration ou de la circulation; la présence de quelques foyers hémorragiques dans le cerveau ou la moelle amène des *paralysies*, des *hémiplégies* passagères ou persistantes. Les

signes révélateurs des hémorragies externes (artérielles, capillaires ou veineuses) seront étudiés avec les émissions sanguines. (Voy. *Manuel opératoire*.)

Les SYMPTOMES GÉNÉRAUX procèdent de l'influence exercée par la perte du sang : 1° sur la circulation ; 2° sur la crase sanguine ; 3° sur la respiration ; 4° sur le système musculaire ; 5° sur l'absorption générale ; 6° sur la calorification ; 7° sur la nutrition ; 8° sur l'innervation générale et le système nerveux. Cet ensemble de troubles constitue l'état hémorragique ; il est plus ou moins prononcé suivant la quantité de sang spolié.

a) Les *modifications circulatoires* consistent dans l'abaissement temporaire ou durable de la tension artérielle. Pour obtenir une chute de pression égale au cinquième ou au sixième de la pression normale, il faut évacuer un tiers environ de la masse totale du sang.

Le *pouls* augmente de fréquence tant que la diminution de la pression artérielle ne dépasse pas le tiers de la normale, il revient à peu près à son chiffre initial pendant que la pression demeure comprise entre le tiers et le cinquième de cette même normale. Ainsi le pouls est fréquent tant que l'hémorragie est simplement déplétive ; il se ralentit ou devient irrégulier dès qu'elle devient spoliatrice. On voit aussi l'amplitude du pouls diminuer légèrement.

b) La *richesse globulaire* du sang baisse fortement après des hémorragies spoliatrices. Chez le *mouton*, la soustraction de 200 grammes de sang réduit le nombre des globules de près de moitié. Une saignée de 6 kilos, chez une *jument*, réduit du tiers le chiffre primitif (Laulanié). Le sang s'appauvrit enfin en hémoglobine, en acide carbonique et en oxygène ; mais l'oxygène subit une diminution proportionnellement plus considérable que l'acide carbonique. Parallèlement, les gaz expirés éprouvent une semblable diminution.

En résumé, la saignée, les hémorragies spoliatives

déglobulisent le sang, diminuent sa capacité respiratoire, ralentissent les échanges. La perte de sang abaisse aussi le titre respiratoire des globules subsistants (Renaut).

La *composition du plasma* se modifie; la proportion des peptones augmente considérablement; celle des fibrines diminue; le sérum intervertit le sucre de canne, transforme l'amidon en glycose, exactement comme le ferait une infusion de pancréas; l'hémorragie fait passer les ferments solubles des tissus dans le sang.

c) La perte de sang réduit l'activité de la *respiration*, ralentit le nombre et l'amplitude des mouvements respiratoires.

d) La perte d'hémoglobine prive les *muscles* de l'élément essentiel qui assure leur contractilité ; après la saignée, il y a diminution de l'excitabilité et amoindrissement de la tonicité musculaire ; les battements cardiaques sont faibles. arythmiques.

e) L'activité de l'*absorption interstitielle* est augmentée ; l'appareil circulatoire se remplit si rapidement après de grandes saignées spoliatrices que la soif s'exagère notablement.

f) L'hémorragie abaisse aussi la *température* en diminuant les mouvements musculaires et en ralentissant les actions chimiques interstitielles. Chez les animaux sains, Bærensprung a vu la température atteindre le degré minimum six à huit heures après l'émission du sang.

g) La *nutrition* est retardante, les cellules nerveuses, musculaires, glandulaires, dépourvues des matériaux nécessaires à leur fonctionnement, dégénèrent. Perls a établi expérimentalement que la dégénérescence graisseuse du cœur peut être développée chez le *chien* par des saignées répétées. La saignée ralentit la formation du cal et la consolidation des fractures.

h) Le *système nerveux* réagit très vivement pendant les grandes hémorragies. S'il y a interruption dans le cours du sang dans l'encéphale, des *convulsions épileptiques* se

manifestent, elles sont imputables à l'anémie; le sang noir joue le rôle d'un excitant sur les centres moteurs qu'il paralyse ensuite ; plus tard, on observe également des troubles vaso-moteurs qui sont l'origine des œdèmes.

Régénération du sang. — La régénération du sang est très rapide après les hémorragies. Girard ayant tiré à une *jument*, de taille moyenne, 10 kilos de sang le premier jour, 10 kilos le deuxième, 8 kilos le troisième, 8 kilos le quatrième, 7 kilos le cinquième, 9 kilos le sixième, recueillit encore, à l'ouverture du cadavre, après cette dernière saignée, 5 kilos de liquide : en tout 57 kilos. Comme cette dernière quantité représente environ deux fois celle qui devait être contenue dans les vaisseaux au début de l'expérience, il en résulte qu'en six ou sept jours, il s'est formé une masse de sang équivalente à celle existant au début (1).

La reconstitution des globules s'effectue très rapidement aussi ; cinq à huit jours suffisent à l'accomplissement de cette régénération, même après des saignées abondantes. Mayet estime cependant qu'il faut dix-huit à vingt jours, chez le *chien*, pour que la restauration soit complète, mais les nouveaux globules sont petits (*globules nains*), pauvres en hémoglobine et ont une capacité respiratoire plus faible que les globules normaux. On constate aussi, après chaque hémorragie, une poussée hématoblastique appelée crise hématique ou post-hémorragique dont la signification est encore mal connue.

Diagnostic. — Quand le sang jaillit à la surface d'une plaie, il faut reconnaître son origine.

La blessure des *artères* donne lieu à un jet saccadé, rouge brique, rutilant, collant aux doigts, dont les oscillations à la sortie obéissent aux contractions cardiaques.

Les *veines* donnent lieu à un écoulement continu de sang

(1) Colin, *Physiologie des animaux domestiques*, t. II, p. 561.

noir, couleur de vin rouge, qui colle peu et s'écaille sur la peau sans adhérer.

Les solutions de continuité des *capillaires* donnent écoulement à une nappe de sang ; il coule en pluie ou sourd en rosée et offre une nuance intermédiaire entre celle du sang artériel et celle du sang veineux.

Les hémorragies des *muqueuses* ne sont pas aussi facilement reconnues; le microscope est nécessaire pour distinguer les hémoglobinuries des hémorragies urinaires. La présence ou l'absence de globules rouges est un signe différentiel caractéristique. Les hémorragies des muqueuses nasale, bronchique, pulmonaire ou gastro-intestinale, sont comprises dans la séméiologie de ces appareils. Les ruptures d'*anévrysmes* de l'*aorte*, les déchirures du *foie*, de la *rate*, entraînent si rapidement la mort qu'elles n'ont pas un grand intérêt clinique.

Les hémorragies *encéphaliques* ne sont souvent reconnues qu'en raison de la soudaineté des troubles moteurs, sensitifs et des paralysies qui surviennent.

La *réparation* de toute plaie vasculaire est réalisée par la succession des trois processus suivants :

1° La *vaso-constriction* locale, rapidement réalisée, est un procédé d'urgence et d'attente.

2° La *coagulation au niveau de la plaie vasculaire* réalise pendant quelques jours une hémostase puissante.

3° La *réparation vasculaire* est un procédé définitif qui s'accomplit lentement, grâce à l'intervention des précédents. (Voy. *Organisation des thrombus.*)

III. — THROMBOSE ET EMBOLIE.

Définition. — On donne le nom de *thrombose* à l'oblitération complète ou incomplète d'un vaisseau par une coagulation sanguine produite pendant la vie. Le caillot obturateur est désigné sous le nom de *thrombus*. S'il se développe et s'accroît sur place, on le dit *fixe* ou *au-*

tochtone; s'il se détache pour aller aveugler une portion du système circulatoire dont le calibre est trop étroit pour lui donner passage, c'est alors le caillot *migrateur* ou *embolus* (fig. 26).

L'*embolie* a pour caractéristique le transport par le sang du corps oblitérant (débris d'un caillot, gaz, etc.).

La thrombose peut se montrer dans tous les départe-

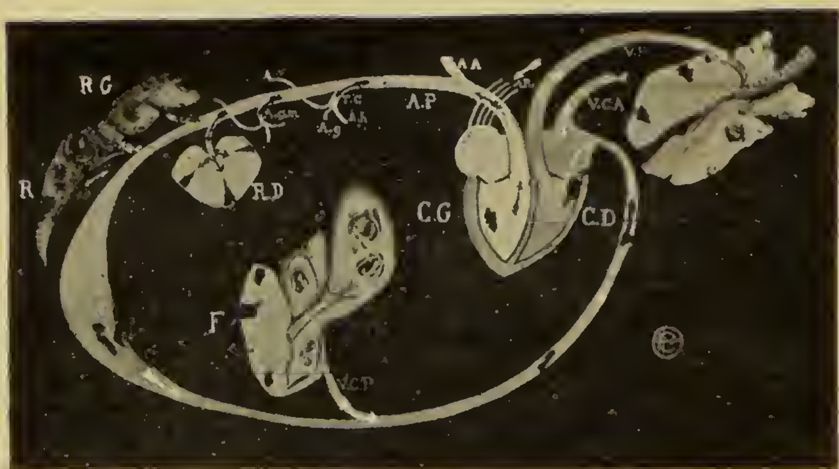


Fig. 26. — Marche et distribution des embolus dans la grande et la petite circulation et production des infarctus.

CG, cœur gauche renfermant un thrombus qui détermine des embolus et des infarctus, dans les divers organes comme les reins (RG et RD), dans la rate (R), le foie (F), ou le réseau capillaire périphérique; CD, cœur droit possédant un thrombus qui détermine des infarctus du poumon.

ments de l'appareil circulatoire : *cœur*, *artères*, *capillaires* et *veines*.

L'embolie ne peut se produire dans les veines de la grande circulation parce que le sang s'y dirige partout dans des vaisseaux de plus en plus larges. Les corps solides qui y pénètrent obéissent aux lois de la circulation et suivent, comme le sang leur véhicule, une direction centripète; ils arrivent au cœur droit, le traversent et vont échouer dans l'une des divisions de l'artère pulmonaire; ceux qui se développent dans le système

artériel suivent une direction centrifuge et s'arrêtent dans les artérioles ou les capillaires périphériques (*embolie intestinale*, *embolie rénale*, *embolie cérébrale*, etc.). On a signalé cependant des cas d'*embolie rétrograde* caractérisée par ce fait que le caillot formé dans le système veineux, au lieu de se diriger vers le cœur, reflue pour ainsi dire vers la périphérie ; il échoue alors dans un rameau du système auquel appartient le vaisseau même d'où il sort.

Le foie oppose une barrière infranchissable aux corps oblitérants qui circulent dans la *veine porte*, cette dernière s'y capillarisant à la manière d'une artère.

Peu de processus sont aussi clairs, aussi naturels que l'embolie ; tout corps étranger transportable, formé ou introduit dans l'appareil circulatoire, détermine fatalement l'embolie.

Étiologie et pathogénie. — Il faut étudier les facteurs étiologiques de ces deux sortes de processus.

1° Thrombose. — La production des thromboses est régie par une altération du sang ou des vaisseaux et par un phénomène prépondérant, la *coagulation du sang*. Cet acte essentiel résulte uniquement de la présence d'un corps étranger dans la circulation. Dans le sang, le plasma modifié, les globules détruits ou les vaisseaux dépouillés de leur endothélium jouent le rôle de corps étrangers et sont le point de départ d'une coagulation. Ces deux ordres d'altérations se trouvent fréquemment réunis ; le plasma d'un sang altéré altère les vaisseaux ; la thrombose est à la fois d'origine hématique et d'origine vasculaire.

a) Les thromboses hématiques sont déterminées par des *corps étrangers* (*aiguilles*, *fils*), par des *parasites* (actinomycès, strongles des vaisseaux, filaires) qui font adhérer à leur surface les globules blancs et les hématoblastes (fig. 27). Ces agglomérations servent de point de départ à un dépôt de fibrine et à l'adjonction d'autres élé-

ments qui accroissent graduellement le caillot primitif.

L'*abaissement* de la *densité* du sang au-dessous du chiffre normal détermine sa coagulation; un abaissement d'un millième suffit pour que le sang devienne couenneux.

Les injections, dans les vaisseaux, d'*alcool*, d'*acide acétique*, d'*acide valérianique*, de *perchlorure de fer*, de *tanin*, de *chlorate de potasse*, d'*arsenic*, de *phosphore*, d'*acide pyrogallique* produisent aussi la réaction chimique qui préside à la coagulation.

Plusieurs de ces agents sont caustiques, ils produisent des *escarres* compliquées d'*infections locales* ou même générales.

La *gélatine* est visqueuse, adhère aux tissus; elle favorise la coagulation du sang et aide à la réparation de la plaie. La viscosité de ce produit et ses propriétés adhésives le rendent apte à recoller les lèvres des vaisseaux béants et à obturer ceux-ci. Carnot a pu recoller ainsi la dernière *phalange* d'un *doigt* enlevée par un couteau à cuir, ramassée par terre et qui lui avait été rapportée dans du papier; l'interposition d'une couche épaisse de gélatine recolla et maintint au contact du moignon la phalange détachée; celle-ci reprit vie progressivement, l'ongle tomba, pour repousser ensuite et le sujet conserva définitivement son doigt.

La gélatine favorise également la coagulation; elle exerce une influence heureuse sur les tissus lésés et contribue à la réparation de la plaie.

Pour l'hémostase locale, on emploie les solutions à 10 p. 100; pour les injections intra-cavitaires, les solutions à 5 p. 100, et pour les injections sous-cutanées, les solutions à 2 p. 100, faites dans l'eau salée à 7 p. 1000 ou dans le chlorure de calcium à 1 p. 100.

Le *chlorure de calcium* est un coagulant général qu'on peut préconiser sans inconvénient.

Les *brûlures* et les *engelures* déterminent la précipitation de la fibrine sous forme de grumeaux; le trauma-

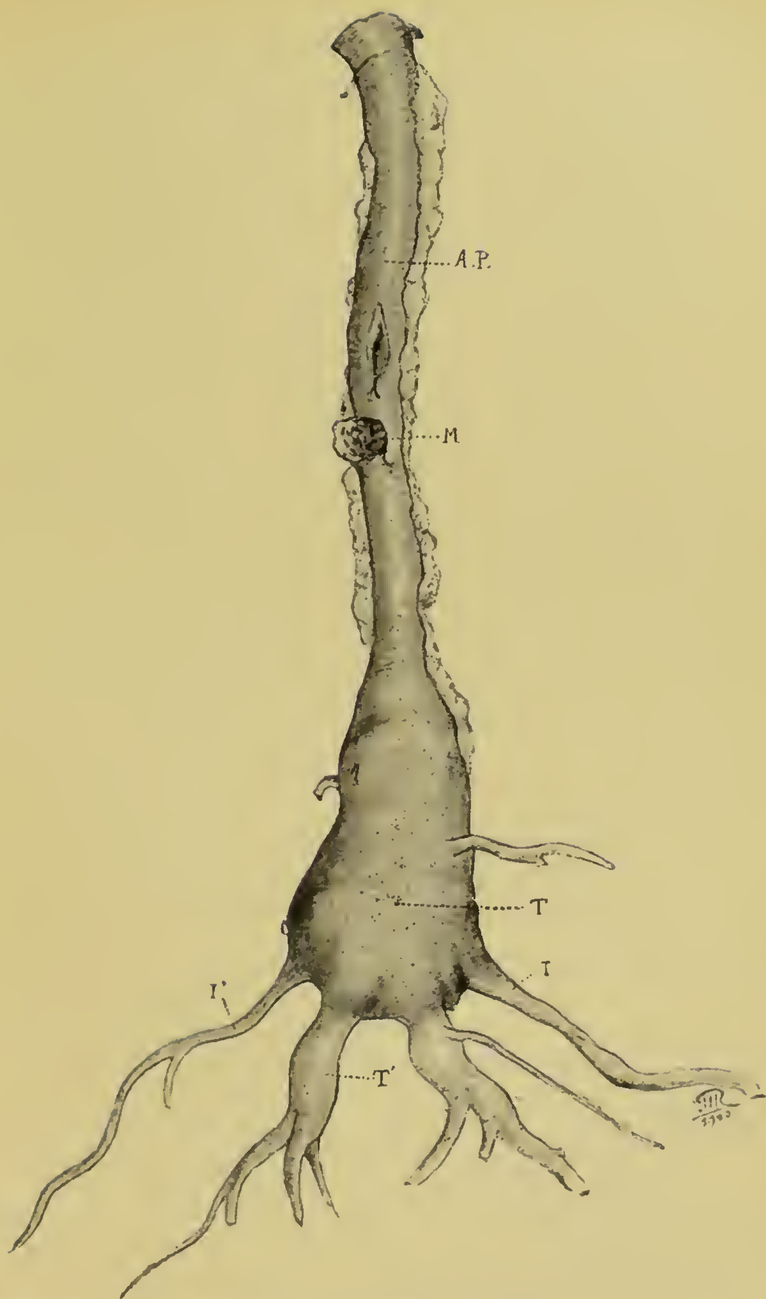


Fig. 27. — Thrombose aortique. Renflement de ce vaisseau au niveau de la quadrifurcation (Cadéac).

A P, aorte postérieure ; M, tronc de la grande mésentérique ; T, thrombus ; T′, thrombus des artères iliaques.

tisme agit en mettant en liberté une quantité considérable de nucléo-albumine, nécessaire à la formation du ferment; le caillot intraveineux reste mou, friable, cruorique; il ressemble au caillot obtenu en injectant des sels coagulants dans le sang de l'animal, ou en portant dans une étuve le sang extrait des vaisseaux.

L'introduction dans la circulation d'une petite quantité des matières étrangères, qui produisent le *dédoublement* de la *plasmine*, provoque rapidement des thromboses.

La *transfusion* du sang provenant d'un animal différent ou ayant subi le contact de l'air, est une source fréquente de thromboses mortelles. Le sang *défibriné* exerce la même action coagulante; il détruit même les globules rouges et provoque des *infarctus hémorragiques*. Köhler a démontré que l'injection dans les artères d'un *chien* du sérum de son propre sang produit des thromboses veineuses. Par d'intéressantes expériences, Arthus et Pagès ont mis en évidence le rôle coagulant des *sels de chaux*. Certaines thromboses hématiques ont une origine infectieuse.

Les *microbes pathogènes* altèrent le sang, irritent les parois vasculaires, servent de point d'appel pour le dépôt et la précipitation de la fibrine; les thromboses qu'on remarque dans l'*endocardite*, dans la *pyohémie* et dans la gangrène, au voisinage de foyers de suppuration, ont une origine à la fois chimique et mécanique. Ces coagulations sont friables, souvent ramollies ou puriformes, peu adhérentes et en voie de destruction nécrobiotique. Par là, elles se distinguent des autres thromboses.

b) Les thromboses d'ORIGINE VASCULAIRE sont les plus nombreuses, parce qu'elles procèdent à la fois des altérations primitives de l'*endothélium* et des altérations qu'il subit au contact d'un sang privé d'oxygène (*stase sanguine*) ou altéré dans son plasma et dans ses éléments.

Les thromboses *marastiques* résultent à la fois de la

destruction endothéliale, d'une diminution de l'impulsion cardiaque par affaiblissement de la nutrition provoqué par la cachexie *tuberculeuse*, *cancéreuse*, par l'anémie ou par la suppuration; ces thromboses sont justement désignées sous le nom de thromboses d'*épuisement*, thromboses de *marasme*. Elles se produisent toujours sur les points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique (Lancereaux).

Le *ralentissement* ou l'arrêt dans le cours du sang est une cause d'altération de la paroi vasculaire, et par suite de thrombose. Le plasma sanguin modifié, adultéré, soit par les sécrétions microbiennes, soit par les déchets de la vie cellulaire devenue anormale, irrite les vaisseaux et entraîne la desquamation de l'endothélium; des globules blancs adhèrent aux surfaces desquamées; la fibrine s'y développe à l'état fibrillaire et le sang se prend en caillot rouge. On voit la *phlébite* oblitérante succéder à l'injection intraveineuse de toxines typhiques. L'altération du vaisseau joue donc encore ici le rôle principal.

Après la *ligature* ou la *compression* des vaisseaux, le thrombus commence au niveau du point rétréci, puis se prolonge de la périphérie vers le cœur pour les artères, du cœur à la périphérie pour les veines (fig. 28).

Les canaux sanguins peuvent être rétrécis ou aplatis par des pressions externes, telles que des *tumeurs cancéreuses* ou *kystiques*, par des *hypertrophies ganglionnaires* ou des *abcès* volumineux. Une dilatation variqueuse, une stase sanguine chronique, comme dans les lésions du cœur, remplissent le même rôle. Dès qu'il y a diminution de la force *vis a tergo*, le cours du sang se ralentit dans les veines qui naissent dans ce groupe de capillaires. Le sang se coagule des radicules veineuses jusqu'aux premières collatérales (fig. 29).

La rétraction du tissu conjonctif dans la *cirrhose* du

foie, du *rein*, du *poumon*, la pression de l'exsudat dans l'inflammation déterminent fréquemment l'oblitération des réseaux capillaires.

Le *froid* joue le même rôle ; il produit la contraction des artérioles, il agit à la manière d'une ligature périphérique et provoque finalement des stases et des coagulations ;

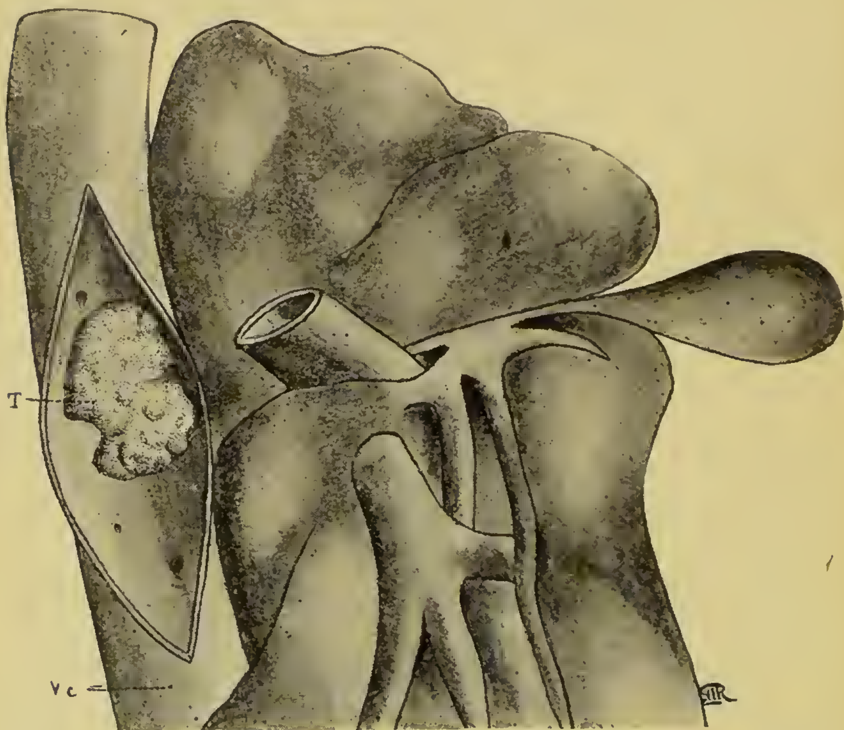


Fig. 28. — Thrombus pédiculé de la veine cave chez le *bœuf*, produit par une tumeur sarcomateuse du foie comprimant ce vaisseau.

V C, veine cave ; T, thrombus.

certains auteurs supposaient que l'anasarque se produit par ce mécanisme.

La *dilatation* des vaisseaux et du cœur crée un ralentissement du courant sanguin, détermine des éraillures endothéliales et des thromboses consécutives. Sous cette double influence se produisent les thrombus pariétaux des anévrysmes.

Les *solutions de continuité* (déchirure, écrasement ou section des vaisseaux) déterminent des thromboses quand l'hémorragie s'arrête spontanément. La voie du sang est aveuglée par le caillot lymphatique obturateur et le bouchon sanguin complète l'obstruction. Le caillot n'adhère primitivement au vaisseau qu'au niveau de la section; il se dirige vers le cœur dans les artères et vers la périphérie dans les veines.

Les thromboses *spontanées* ne diffèrent pas des thromboses *traumatiques,* mais elles se produisent plus lentement; elles résultent souvent d'une altération primitive de la paroi vasculaire. Ces thromboses lentes sont plus rares dans les veines que dans les artères, elles débutent à la surface des végétations athéromateuses ou inflammatoires des artères ou du cœur (*artérite, phlébite, endartérite chronique généralisée*) ; une simple piqûre de la paroi suffit pour amener la formation d'un thrombus. L'altération de l'épithélium vasculaire ne détermine qu'une coagulation incomplète, caractérisée par un dépôt fibrineux qui se désagrége fréquemment sous l'influence de l'impulsion sanguine et devient une source d'embolies.



Fig. 29. — Thrombose des veines de la rate du *bœuf* (photographie).

Le MÉCANISME des thromboses spontanées, lentes ou rapides, est le même que ceux des thromboses provoquées. Toutes les causes énumérées ci-dessus ne font

que préparer la formation du *ferment*[1] de la fibrine.

On peut admettre que l'endothélium vasculaire sécrète normalement une substance qui empêche l'apparition de ce ferment. Il ne se montre pas, en effet, tant que cet endothélium conserve son intégrité. On constate même que, dans un vase artificiellement enduit d'une couche d'huile ou de vaseline, le sang, mis à l'abri de l'air par une couche de liquide gras, reste incoagulable si les canules, servant à faire passer le fluide sanguin du vaisseau dans le vase, sont entièrement enduites de la même matière ; il se coagule si l'on rend la paroi rugueuse en la rayant.

Il en résulte que ni la paroi vasculaire, ni le ralentissement du sang, ni la plupart des causes invoquées, ne produisent le dédoublement d'une matière albuminoïde du sang (*substance fibrinogène de Schmidt et d'Hammarsten, plasmine de Deny*).

Le *ferment* connu sous le nom de *fibrino-ferment* est produit par les éléments figurés du sang, par les *globules blancs* ou les *hématoblastes* qui se fixent sur la brèche endothéliale, et c'est toujours à leur surface qu'apparaissent les premiers linéaments de fibrine ; ils servent de centre d'appel pour la précipitation de cette matière.

En effet, quand on étudie la coagulation au point de vue chimique, sur la *lame porte-objet*, ou sur le vif, elle est déterminée par l'altération de certains éléments figurés du sang (*leucocytes* ou *hématoblastes*) qui, par l'influence chimique des substances qu'ils laissent échapper, et aussi en formant les nœuds du réseau fibrineux, deviennent le point de départ de cette sorte de cristallisation qui constitue le caillot. Les premiers linéaments fibrineux jouent un rôle pareil à celui d'un cristal de sulfate de soude plongé dans une solution concentrée de ce même sel.

La coagulation devient ainsi, selon la formule de Hayem, une sorte d'*acte organique* ayant pour point de départ les modifications cadavériques des éléments les plus vivants et les plus vulnérables du sang. Sans attribuer comme lui,

aux hématoblastes seuls, la propriété d'engendrer le ferment de la fibrine, il paraît certain que la *mort des éléments figurés* et la *mort du plasma* sont les premiers actes de toute coagulation.

Dès lors, les *sels de chaux* qui sont indispensables à la fermentation de' la fibrine concrète sont mis en liberté, entrent en scène et amènent la précipitation de la fibrine.

Le sang que l'on prive de ces sels reste incoagulable ; si on les lui restitue, la précipitation de la fibrine s'effectue aussitôt.

La fibrine est un composé calcique insoluble d'une substance qui, sous l'influence du ferment, prend naissance par dédoublement du fibrinogène. *Mais comment naît le ferment lui-même* ? En pathologie, il est démontré qu'une altération de la paroi vasculaire lui donne naissance. Brücke a montré que, malgré la ligature des gros vaisseaux qui partent du cœur d'une tortue, le sang qui demeure contenu dans les cavités de l'organe demeure fluide ; Glénard (1875) a démontré qu'une portion de jugulaire de *cheval*, recueillie entre deux ligatures soigneusement faites, peut conserver dans son intérieur du sang parfaitement fluide ; ce sang peut s'y dessécher sans s'y coaguler à proprement parler. Il semble donc que la paroi *normale* des vaisseaux sécrète une substance qui s'oppose à la coagulation du sang.

Les *organes* exercent d'ailleurs eux-mêmes une action particulière sur la coagulabilité de ce liquide.

Le sang que l'on force à circuler exclusivement entre les *poumons* et le *cœur* devient de moins en moins coagulable ; le *rein* produit une action analogue, tandis que l'*intestin* a une action inverse.

Le sang de la *veine porte* est plus coagulable que celui des *veines sus-hépatiques*. L'injection intravasculaire de *propeptones* ou de toxine *diphtéritique* rend le sang entièrement incoagulable chez le *chien* et chez les *oiseaux*.

2° Embolie. — L'oblitération des vaisseaux par le pro-

cédé embolique peut survenir dans tous les départements du système circulatoire où le courant sanguin se fait de canaux larges vers des canaux de plus en plus étroits. Le corps migrateur (*embolus*) s'arrête au niveau du point où l'on observe l'émission d'une branche vasculaire qui rend le calibre du vaisseau trop restreint pour assurer sa progression; il s'arrête au niveau d'un point trop étroit pour le laisser passer.

Les sources d'embolie sont très nombreuses et peuvent être rangées sous trois chefs principaux : 1° corps provenant du sang lui-même (*embolies autogènes*); 2° corps provenant des parois vasculaires; 3° corps traversant les parois et provenant soit des tissus environnants, soit du dehors (*embolies exogènes*).

a) Les CORPS PROVENANT DU SANG LUI-MÊME sont les *thrombus* mobilisés et entraînés par le sang. Diverses conditions favorisent ce déplacement; les unes tiennent à la disposition du caillot, à sa situation pariétale en face de l'embouchure d'une collatérale, à sa forme conique; elles dépendent aussi des transformations régressives qu'il a subies (*ramollissement*, état *purulent*), de la cause qui les engendre (microbes de la *septicémie*) et qui continue à les dissoudre; les autres, à des circonstances accidentelles (*frictions*, *massage*, *exploration*, et tous les actes mécaniques exercés dans la région qui est le siège de la thrombose).

Certains éléments du sang, comme les *globules blancs*, produisent des embolies dans la *leucocythémie*. (Voy. *Hémorragies*.)

Les globules détruits par la *brûlure* ou la *gelure* et saisis dans les petites coagulations par précipitation peuvent engendrer des embolies.

b) Les CORPS PROVENANT DES PAROIS VASCULAIRES sont les *plaques athéromateuses* ou *calcaires* détachées des parois artérielles par une véritable ulcération vasculaire, les végétations endocardiques, les fragments de cordages valvulaires, et des parcelles de la substance du cœur.

comme on l'observe parfois dans la myocardite et l'endocardite traumatiques chez le *bœuf* ou le *chien* (fig. 30).

c) Les corps traversant la paroi peuvent venir des tissus; ils ont déterminé la déchirure ou l'ulcération des parois vasculaires et ont pénétré dans les vaisseaux.

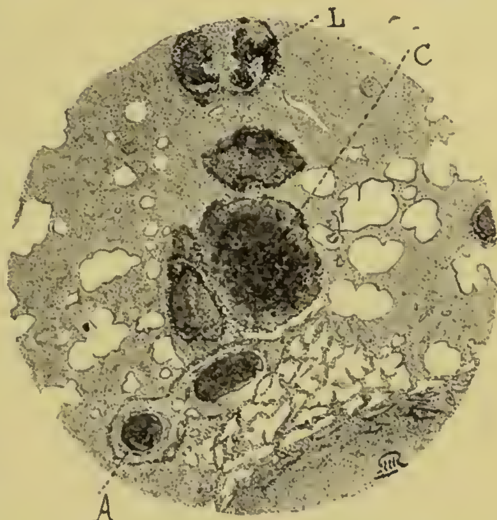


Fig. 30. — Infarctus multiples du poumon chez un chien affecté d'endocardite végélo-ulcéreuse (Ball).

A, Thrombus ; C, coupe d'un infarctus ; L, pigment hématique dans un thrombus.

Dans le cas de rupture du *foie* par tamponnement, des fragments de cet organe peuvent être projetés dans le cœur droit et l'artère pulmonaire ; les cellules de la moelle des os font embolie à la suite d'opérations sur les os. On a trouvé dans les vaisseaux des poumons des fragments de fibres cardiaques dégénérées. Il suffit de malaxer les renflements *utérins* après l'accouchement pour produire des embolies pulmonaires d'origine *placentaire* (fig. 31). Des fragments de *tissus osseux* de 3 centimètres peuvent pénétrer dans la veine *cave* et aller échouer dans l'artère pulmonaire, dans le cas de gestation extra-utérine (1).

Dans les cas d'*infections*, il se produit une dissociation ou dislocation des éléments constituants, accompagnée de leur pénétration dans les vaisseaux.

Les *tumeurs cancéreuses* (fig. 32) qui poussent des végétations dans les veines, les *foyers tuberculeux*, les *abcès*,

(1) Drouin, *Recueil de méd. vétér.*, 1900.

les *foyers de ramollissement* gangreneux ou putrides qui dissolvent les tissus environnants et se créent une *issue*

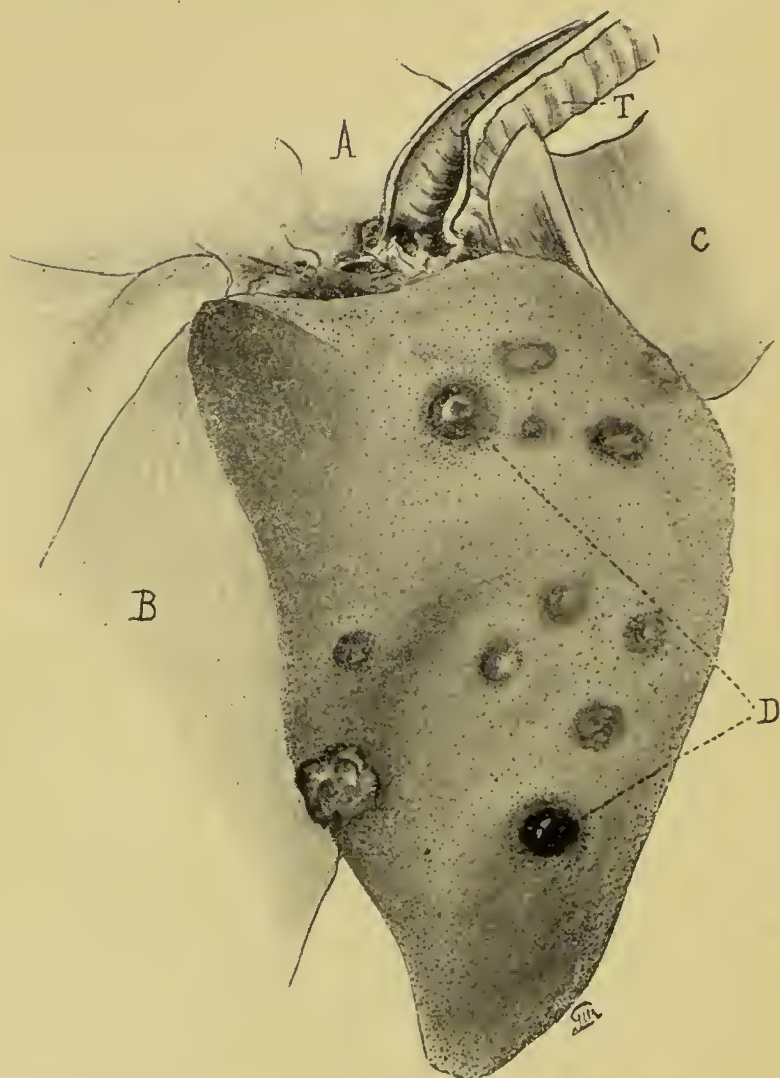


Fig. 31. — Infarctus multiples du poumon d'origine utérine (métrite chronique purulente de la chienne) (Ball).

D, infarctus en ramollissement puriforme ; C, lobe antérieur ; T, trachée ; A-B, lobes pulmonaires.

dans les vaisseaux, entraînant les microbes qui deviennent le point de départ d'embolies nouvelles (bacilles de Koch).

Microbes et parasites tendent à coloniser là où le cours du sang languit, se ralentit.

La *graisse* elle-même, quand elle est absorbée ou résorbée en trop grande quantité, provoque parfois des embolies dans les fins capillaires du poumon (*embolies graisseuses* déterminées par les *fractures* et les opérations portant sur les os (résection du genou, brisement forcé de cette

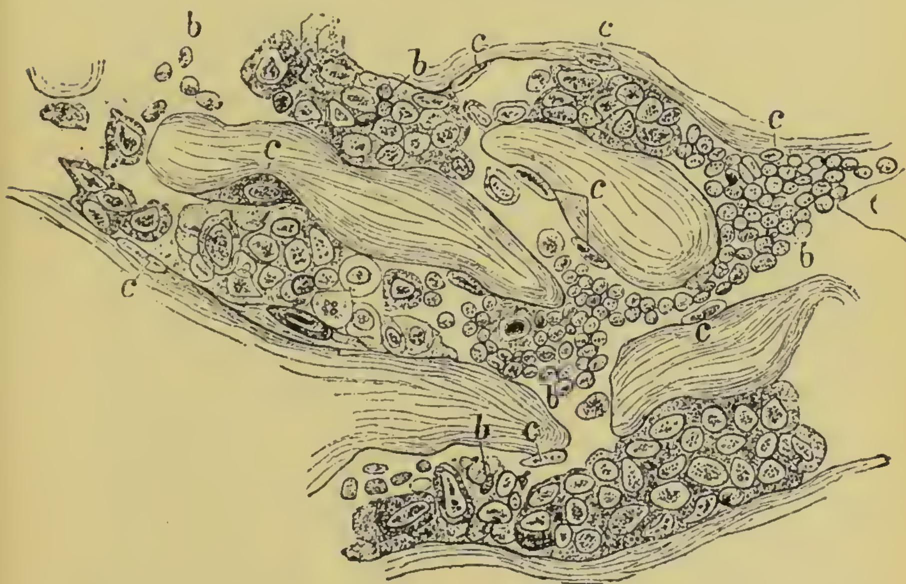


Fig. 32. — Embolies carcinomateuses dans les capillaires de la choroïde; les vaisseaux sont dilatés et renferment en même temps des globules rouges (*b*) et des cellules épithéliales à gros noyaux; *c*, noyaux des capillaires. Grossissement : 320 (Perls).

articulation). Ce phénomène paraît résulter de ce que, dans les os, le vaisseau rompu reste béant; il est certain que les lésions des tissus mous se compliquent bien plus rarement d'embolie graisseuse. On peut la voir se produire dans l'intoxication par le chlorate de potasse, le sublimé.

Les corps emboliques peuvent venir aussi du dehors (fig. 33) : *parasites* obturateurs *animaux* qui utilisent la voie circulatoire pour y habiter ou pour se rendre à leur

domicile (strongles des vaisseaux, douves, filaires), ou *végétaux* (actinomycètes, aspergillus), air *atmosphérique* qui tue par le même mécanisme, quand, à la suite de la phlébotomie, ou d'injections dans l'utérus, il a accès dans une veine. Dans un but expérimental, on s'est servi, pour produire l'embolie, de graines diverses, de poudres inertes, de boulettes de cire, de fragments de caoutchouc. Quelle que soit la source de l'embolus, il existe un rapport constant entre le siège originel du thrombus et le lieu d'élection de l'embolus.

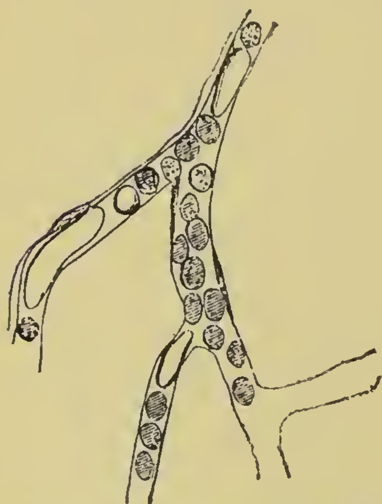


Fig. 33. — Gouttes de graisse dans des capillaires sanguins. Grossissement : 400 (Perls).

Caractères et évolution. — 1° Thrombus. — Les éléments figurés du sang, réunis en colonie au niveau des points lésés, servent de base d'implantation au caillot. Celui-ci adhère à la paroi par un point généralement très limité ; sa surface est irrégulière, brunâtre ou grisâtre, pourvue d'un dépôt superficiel de fibrine. Quand le caillot ne résulte pas de la stase et n'occupe pas la totalité du calibre des vaisseaux, il est parcouru à sa surface de rides transversales, parfois réunies entre elles par de petits plis plus fins, dirigés en divers sens, qui dessinent un réseau plus ou moins régulier comparable aux ondulations formées sur les plages sablonneuses par la vague ou le courant.

A la *coupe*, les globules et la fibrine forment des couches nettement séparées. Cette stratification résulte des *coagulations successives* ; le thrombus éprouve simultanément un accroissement transversal et un accroissement longitudinal. Primitivement libre et flottant dans la partie centrale

du vaisseau, il s'épaissit graduellement par l'adjonction de nouvelles couches et devient oblitérant. Plus tard, il s'unit intimement à la paroi. Pendant qu'il grossit, il s'allonge dans les artères jusqu'à la collatérale voisine en amont et en aval.

Dans les VEINES, la concrétion vasculaire, partie du nid valvulaire ou fixée au niveau d'un éperon, s'allonge peu à peu sans aveugler complètement le vaisseau, se prolonge plus ou moins dans le sens du courant, comprenant ainsi une ou plusieurs valvules jusqu'à la première collatérale. Il peut même pénétrer dans celle-ci en conservant une extrémité mobile renflée en massue ou conique, en forme de bouton ou de tête de serpent, que le courant sanguin peut rompre. Le caillot prolongé est toujours moins adhérent que l'embolus rond, et il est d'autant moins solide qu'il est plus jeune.

Vers la périphérie, le thrombus se propage également dans les veines qui aboutissent à celle qui est oblitérée. Quand ces vaisseaux peuvent s'affaisser facilement, le caillot initial cesse de s'accroître.

Dans le CŒUR, les thrombus ont la forme de houppes, de végétations, de couches lamellaires, ou sont globuleux.

La CONSISTANCE des thrombus, généralement assez faible, au début, est très inégale ; ceux des veines sont plus mous, plus diffluents et se ramollissent plus vite que ceux des artères ; les concrétions d'origine microbienne sont toujours friables, isolées de la paroi vasculaire par une sorte de sérum et riches en microbes spécifiques ; elles sont parfois criblées de petits *abcès miliaires* et présentent un caractère puriforme ou putride.

La STRUCTURE du thrombus révèle une grande abondance d'éléments éminemment précipitables (*globules blancs* et *fibrine*) ; elle se résume dans un réseau fibrineux très riche dans les parties centrales, plus ténu vers la périphérie et englobant les éléments cellulaires répartis en zones concentriques (fig. 34).

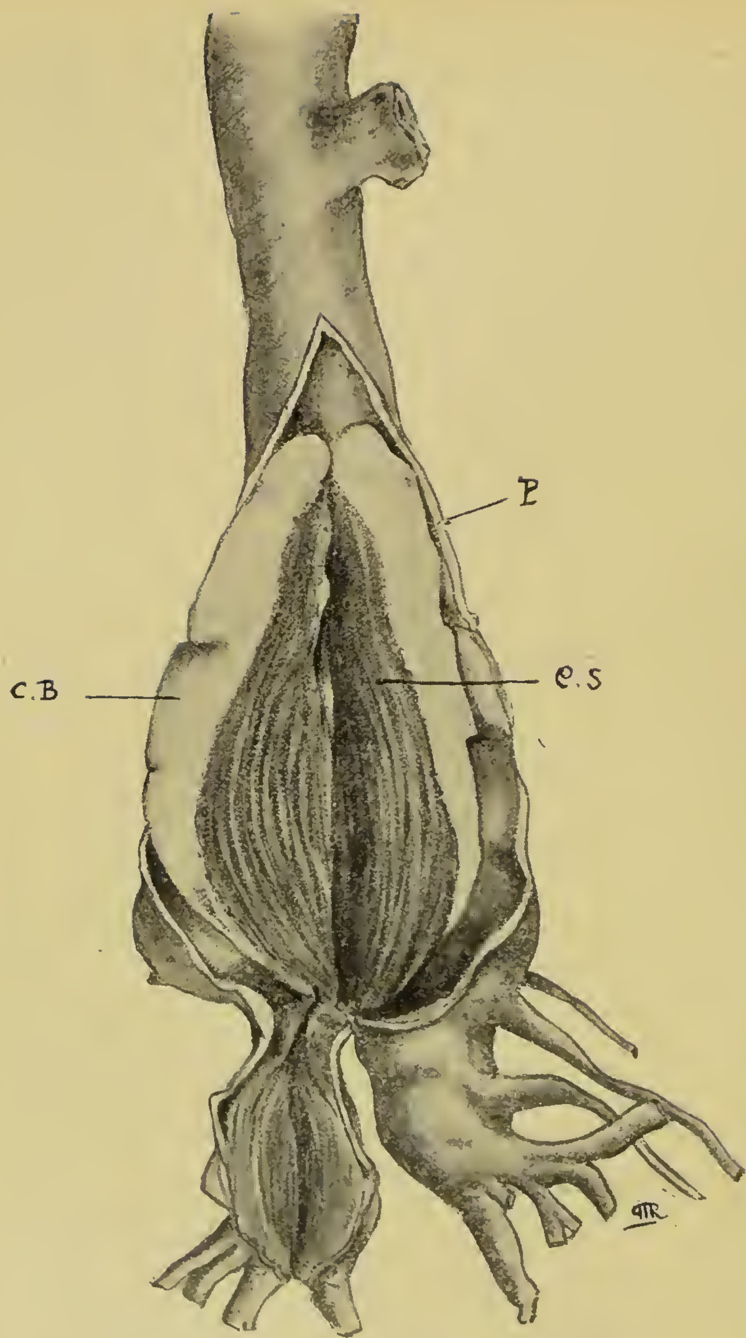


Fig. 34. — Stratification du thrombus (Cadéac).

P, paroi de l'aorte; CB, écorce fibrineuse récente; CS, couches stratifiées anciennes.

Sa présence suscite une réaction immédiate de la paroi vasculaire; vingt-quatre heures après sa formation, on constate les premières altérations de l'*endartérite* et de la *phlébite*.

L'*endothélium*, revenu à l'état embryonnaire, est le siège d'une production nucléaire subaiguë, et prend une part prépondérante à l'organisation du caillot. Ces élé-



Fig. 35. — Coupe d'un thrombus de trente-sept jours produit par la ligature de l'artère crurale et traité par l'acide acétique dilué et l'ammoniaque.

a, capillaires; *b*, réseau formé par les globules blancs dans la substance fondamentale, on aperçoit les contours des globules.

ments de revêtement se soulèvent, prolifèrent, se détachent, pénètrent dans le caillot et forment, par accolement de leurs bords, les premiers linéaments d'un réseau capillaire où arrive bientôt le sang, amené par les *vasa vasorum* (fig. 35). Les travées fibrineuses sur lesquelles s'appuient ces canalicules de nouvelle formation ne tardent pas à être parcourues par des fibrilles conjonctives qu'elles consolident. Une végétation vasculaire et connective se substitue au bouchon sanguin primitif par un mécanisme semblable à celui qui préside, dans les séreuses, à la transformation des fausses membranes en néomembranes.

L'endothélium des veines et des artères végète dans les limites du segment oblitéré et s'étale sur la surface même du caillot quand la rétractilité de celui-ci a laissé des espaces vides. Le tissu conjonctif de l'endoveine et de l'endartère et le tissu conjonctif lâche de l'adventice sont le siège d'une infiltration embryonnaire. Dès le début de ce processus, on voit se dégager de la membrane interne

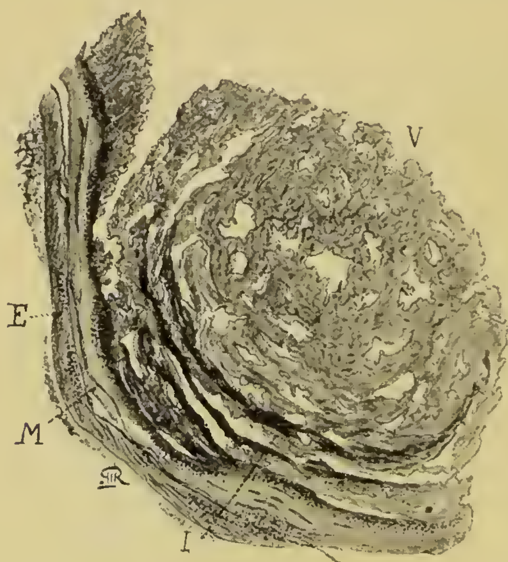


Fig. 36. — Coupe transversale d'une artère pulmonaire, affectée d'une thrombose ancienne chez un chien cardiaque (Ball).

E, paroi artérielle; M, végétation de l'endartère; I, thrombus; V, vaisseaux et lacunes.

et s'enfoncer dans le caillot de grandes cellules rameuses qui sont des *éléments vasculaires vaso-formatifs*. Ces cellules, d'abord entourées de leucocytes, poussent bientôt des bourgeons de tissu conjonctif qui revêtent promptement une physionomie fibrineuse; ce tissu forme rapidement des zones concentriques et coupe le caillot en divers sens (fig. 36).

A partir du huitième jour, les bourgeons charnus apparaissent à la coupe transversale des artères, comme des

cercles pleins, isolés par du sang. Finalement, ces divers bourgeons, formés de vaisseaux provenant des *vasa vasorum*, des réseaux vaso-formatifs et des cellules conjonctives, se soudent les uns aux autres; il ne reste plus alors trace de caillot. Le sang extravasé est demeuré inerte; il a subi la dégénérescence granulo-graisseuse et s'est résorbé, après avoir servi de conducteur à la végétation vasculaire endothéliale et connective.

Dans les *veines thrombosées*, les bourgeons fibreux oblitérateurs partent d'un seul côté de la paroi où ils sont disposés en série; leurs extrémités libres s'engrènent les unes dans les autres, forment de véritables ponts dont les arcades sont encore remplies par des bandes du caillot primitif. Puis, les élevures charnues s'engrènent de plus en plus, se déforment par pression réciproque et remplissent complètement la lumière du vaisseau.

La *néoformation fibreuse* qui l'oblitère a la structure d'un tendon dont elle a la solidité; elle est le siège d'une forte rétraction diminuant le volume ou transformant en canaux extrêmement étroits les vaisseaux qui l'alimentaient. Sous l'influence de cette modification tardive, certaines parties des bourgeons fibreux deviennent exsangues par oblitération de leurs axes vasculaires (*endophlébites oblitérantes*); elles ne peuvent même plus vivre de la vie obscure du tissu tendineux et subissent une sorte de ramollissement *colloïde* (fig. 37).

L'hémostase est devenue définitive par l'effacement complet de la lumière vasculaire, transformée en un cordon fibreux. La brèche faite au vaisseau peut être réparée sans que la circulation soit abolie, l'oblitération demeure *incomplète*.

Dans les PLAIES LATÉRALES des vaisseaux, on voit apparaître un thrombus blanc fréquemment suivi d'un thrombus rouge qui affecte, comme le précédent, un caractère pariétal. Ces thrombus de cicatrisation s'organisent avec une extrême lenteur; leur rupture possible est suivie

d'hémorragies secondaires. Pendant que la restauration s'effectue, on voit parfois la lumière vasculaire traversée par des filaments connectifs, disposés en trabécules à la manière des adhérences filamenteuses des membranes séreuses (Ziegler). La cavité vasculaire cloisonnée assure la libre continuation de la circulation.

Le RAMOLLISSEMENT du caillot s'effectue quand la paroi vasculaire altérée, infectée par des microbes, ne peut

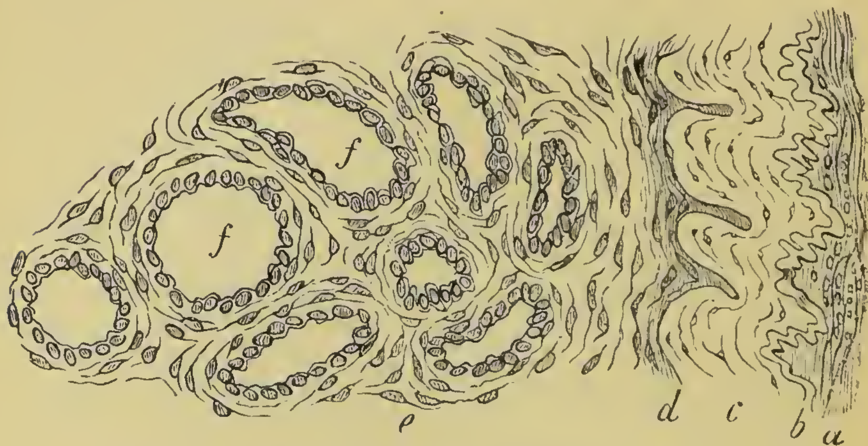


Fig. 37. — Coupe d'un thrombus artériel datant de trois mois.

a, tunique moyenne (les couches internes seulement); *b*, membrane limitante entre les tuniques moyenne et interne; *c*, tunique interne; *d*, limite de la tunique interne et du thrombus; *e*, thrombus; *f*, vaisseaux avec épithélium. Grossissement : 300.

réagir. Le bouchon sanguin, envahi par les microbes de la suppuration, de la gangrène, se ramollit; il se convertit en une pulpe fluide, putride. Cet état du caillot est un danger local et un danger général. Par leur virulence, leur évolution et leur extension rapides, ces thromboses entraînent les plus graves conséquences dans les tissus où elles se développent; leur désagrégation est si facile qu'elles sont une source presque fatale d'embolies *septiques* qui engendrent toutes les variétés d'embolies capillaires. La thrombose s'efface dans ce cas devant l'agent septique

particulier dont les effets priment ceux de l'oblitération vasculaire.

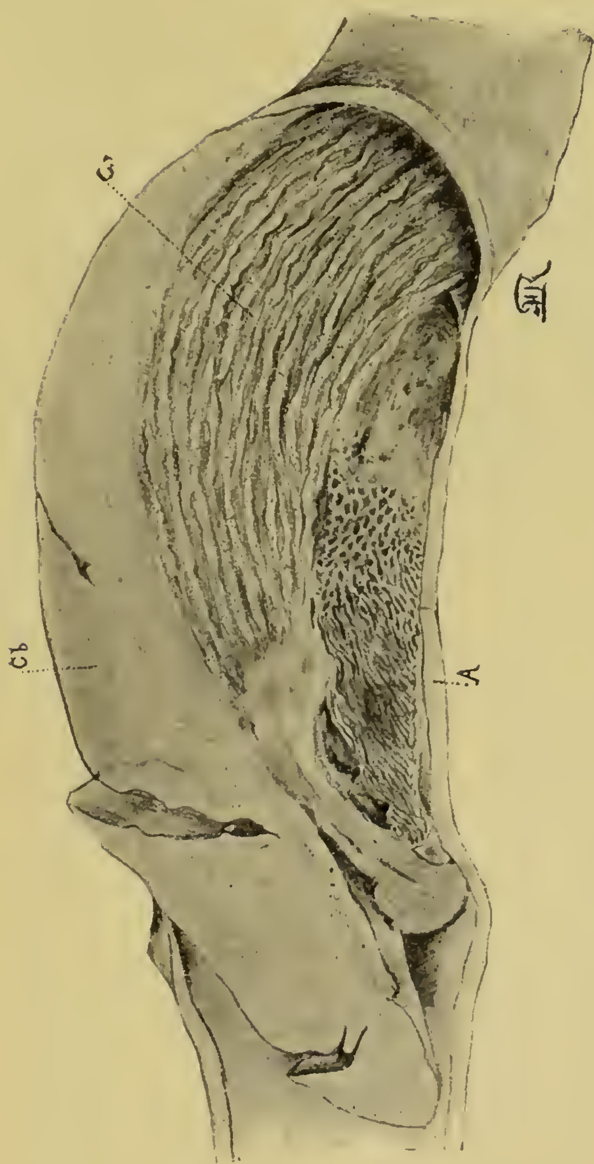


Fig. 38. — Coupe longitudinale d'un caillot aortique (Cadéac).
FC, partie ramollie et foyer calcaire ; CB, thrombus fibrineux ; CS, couches stratifiées ; A, paroi de l'aorte.

D'autre part, le thrombus peut se *dessécher*, s'*incruster* de *sels calcaires*, comme on l'observe dans certains *ané-*

vrysmes aortiques et plus exceptionnellement dans les veines chez les animaux (fig. 38 et 39).

2° Embolus. — L'*embolus*, charrié par le sang, s'arrête dans des canaux en rapport avec son volume : embolies ordinaires et embolies capillaires. Il siège ordinairement au niveau de la *bifurcation* des *artères*, dans le point où le vaisseau est brusquement rétréci par l'émission de branches volumineuses. Dès le début, il ne se produit qu'une oblitération incomplète parce que la forme et le diamètre du vaisseau où il échoue diffèrent sensiblement du moule où le caillot oblitérateur a pris naissance. Mais l'*embolus*, quelle que soit son origine, hématique, vasculaire ou étrangère, s'entoure de coagulations récentes et devient adhérent.

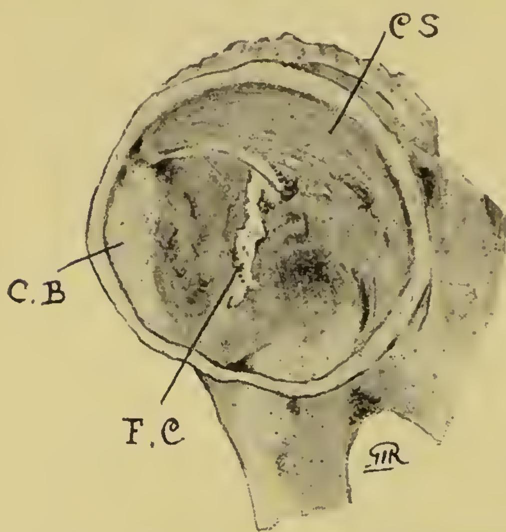


Fig. 39. — Coupe transversale d'un thrombus aortique avec foyers de calcification au centre (Cadéac).

FC, foyer calcifié; CB, thrombus fibrineux; CS, portion stratifiée.

Il se distingue du caillot cruorique, qui l'englobe, par sa consistance plus grande, par sa coloration blanchâtre ou ocreuse et par sa disposition.

L'*embolus* est fréquemment replié sur lui-même ; il présente souvent des embranchements qu'on retrouve dans le système veineux général quand l'*embolus* siège dans le poumon, et, dans le cœur gauche ou les divisions aortiques quand il s'agit d'embolies artérielles de la grande circulation.

Les *embolus* du *système artériel* se portent de préférence dans certaines artères, artères intestinales, artère rénale, artère humérale (H. Bouley), artère fémorale chez le *cheval*, artères musculaires (Cadéac), parce que l'aorte, le tronc cœliaque et les artères iliaques sont souvent le siège de thromboses primitives.

Les embolus déterminent fréquemment la formation d'*anévrysmes*, soit en déchirant la tunique interne contre laquelle les projette le courant sanguin, soit par exagération de la pression vasculaire, à la suite de l'oblitération embolique.

Action pathogénique de la thrombose et de l'embolie. — Dans les ARTÈRES de la circulation générale, les thromboses et les embolies, à moins d'être nombreuses, ne déterminent ni arrêt de la circulation, ni *gangrène*, ni *hémorragie*. Quand l'oblitération se produit dans l'artère principale d'un membre, elle détermine l'*anémie* et même la *gangrène*, si des branches anastomotiques ne rétablissent pas la circulation (fig. 40).

A la courte *phase d'anémie* qui résulte de l'oblitération embolique de l'artère succède bientôt une *congestion* accompagnée d'hémorragie interstitielle. Cette hémorragie dessine dans les parenchymes une masse correspondant au champ de l'artère oblitérée : c'est l'*infarctus hémoptoïque* de Laënnec.

L'INFARCTUS consiste dans le farcissement d'une portion d'organe par du sang extravasé ; il est ordinairement situé à la périphérie du poumon, du foie, de la rate et fait une saillie plus ou moins marquée à leur surface.

Sa forme est celle d'un cône à base périphérique ou d'une pyramide ; à la coupe, il est noir, compact et granuleux.

La formation de l'*infarctus* résulte principalement de l'inflammation et de la rupture de l'artère, immédiatement en arrière du *thrombus* ou de l'*embolus*, et l'hémorragie s'effectue dans la gaine adventice. En même temps, le

réseau capillaire qui fait suite à l'artériole oblitérée devient plus perméable sous l'influence de l'anémie et se laisse traverser par le sang que lui apportent les vaisseaux collatéraux ; mais, en général, l'hémorragie s'effectue par reflux du sang veineux. Celui-ci, privé de la *vis a tergo*, revient graduellement dans le territoire ischémié et provoque la



Fig. 40. — Embolie graisseuse dans les poumons, huit jours après une fracture de jambe ; les capillaires de l'alvéole situé en bas de la figure sont remplis de sang, ceux de l'alvéole situé en haut et l'artère qui s'y distribue sont remplis de graisse. Grossissement : 250 (Perls).

rupture des vaisseaux altérés par l'absence de sang normal oxygéné. Il y a à la fois *hémorragie diapédétique* et *hémorragie par rupture*.

Consécutivement à ces hémorragies artérielles et capillaires, on voit l'inflammation envahir la périphérie des *infarctus* comme elle entoure les *thrombus* et les *embolus*. Les éléments comprimés par l'épanchement sanguin et

privés de matériaux nutritifs se dissocient, s'atrophient; l'*infarctus* se décolore, il prend peu à peu une teinte jaunâtre ou grisâtre, il se rétracte et subit toutes les modifications qu'éprouvent les *thrombus* ; c'est la *nécrobiose* qui envahit le territoire conique, sphérique, en forme de pyramide ou de plaque, privé de circulation.

Un véritable travail *cicatriciel* peut s'accomplir dans l'*infarctus* quand ce dernier n'occupe qu'une petite étendue. Si la partie gangrenée est très grande, il se forme quelquefois un *kyste*; les parois de ce kyste peuvent être envahies exceptionnellement par la *calcification*.

Au niveau de la peau et des organes en contact avec les agents extérieurs, l'embolie et la thrombose se compliquent fréquemment d'*infection* et de *gangrène* (ulcérations et perforations du tube digestif).

Les thromboses et les embolies *veineuses* produisent rarement des troubles locaux: la circulation est rapidement rétablie par l'intermédiaire des anastomoses. Les conséquences changent quand l'oblitération porte sur la veine principale d'un membre; il se produit alors une stase sanguine et tous les effets de la *congestion passive*. Si l'œdème, l'anémie, l'ischémie, l'hémorragie et la gangrène dépendent des thromboses et des embolies simples, les processus, qui évoluent à la suite des oblitérations, empruntent leur gravité à la nature de l'agent qui commande l'oblitération.

La classe des thromboses et des embolies *spécifiques* est très étendue: on peut citer les thromboses et les embolies *pyohémiques*, *septicémiques*, *leucémiques*, *cancéreuses*, etc.

Les altérations consécutives à la thrombose et à l'embolie prennent ce caractère quand l'agent spécifique, charrié par les vaisseaux, est englobé dans le *thrombus* ou dans l'*embolus*, ou quand le sujet, étant sous le coup de ces maladies spécifiques, présente sous l'influence de causes mécaniques des thromboses ou des embolies. Les organes ou parties d'organes privés de circulation se défendent mal contre les

microbes qui s'y trouvent réunis et les lésions *hémorragiques* prennent vite le caractère *infectieux* de la maladie spécifique qui s'est développée.

Les embolies constituées par des cellules normales de l'organisme comme les *cellules hépatiques* se résorbent lentement; elles sont encore reconnaissables dans les vaisseaux de l'animal en expérience, deux mois et demi après qu'elles y ont été injectées.

Les *cellules des néoplasmes* introduites dans le système circulatoire, et transportées au loin, deviennent, par suite de leur multiplication, le centre du noyau secondaire.

Les embolies *parasitaires* (*microbiennes*, *végétales* ou *animales*) irritent les capillaires ; les cellules endothéliales se gonflent, prolifèrent, puis une hyperhémie avoisinante favorise la multiplication des cellules fixes du tissu d'où résulte la production de nodules embryonnaires ayant comme centre l'embolus lui-même.

Parfois l'agent embolisé (microbes, etc.) est détruit, digéré, et tout rentre dans l'ordre; le tissu, siège de l'embolie, reprend sa structure normale ou se sclérose. Dans la plupart des cas, le parasite est entouré d'une muraille d'isolement; il s'enkyste; parfois le parasite attaque la paroi vasculaire et l'affaiblit, c'est ainsi que le strongle armé détermine des anévrysmes; d'autres fois, le parasite lutte contre l'enrobement d'une manière plus énergique; il se multiplie et détermine, suivant les cas, de la suppuration, de la gangrène, de la caséification (*foyers gangreneux*, tubercules *des bacilles de Koch*, *nodules morveux*, tumeurs mi-suppuratives, mi-sarcomateuses de l'actinomycose).

Toutes ces variations dépendent du degré d'activité des microbes et du degré d'énergie de la réaction de l'organisme. Certains organes se défendent d'ailleurs moins que d'autres; la réaction *suppurative* succède fréquemment aux embolies microbiennes dans le foie; dans les pneumonies, les alvéoles pulmonaires se remplissent de débris cellulaires et de sang extravasé.

Les réactions *chroniques* et *nodulaires* vont commencer dans les *embolies parasitaires* peu irritantes. Le même parasite et le même microbe peuvent mettre en jeu, tantôt l'un ou l'autre de ces processus réactionnels, on peut observer là de la gangrène ou de la suppuration, ailleurs de la *pseudo-tuberculose*.

Les *embolies graisseuses* et les *injections d'huile* tuent par *asphyxie* quand elles s'arrêtent dans le poumon, ou par *anémie cérébrale* quand elles se localisent dans le cerveau, et la circulation peut se rétablir grâce à la disparition du bouchon embolique, partiellement saponifié et solubilisé, partiellement résorbé aussi par les cellules endothéliales et lymphatiques qui n'ont pas tardé à l'enrober; les urines enfin éliminent quelques gouttelettes graisseuses.

Les corps irritants qui s'arrêtent dans les vaisseaux capillaires déterminent la formation de nodules semblables à des tubercules.

Les embolies *leucémiques* sont une source fréquente d'hémorragies; les embolies *gazeuses* déterminent l'arrêt de l'hématose par obstruction des artères pulmonaires, mais surtout par la distension du cœur droit par l'air. Ce gaz, mélangé au sang, forme une masse spumeuse compressible qui cède sans fuir devant l'effort du muscle cardiaque, rendant cet effort inefficace même à l'égard du sang liquide qui pénètre encore dans les cavités du cœur.

Cette théorie se trouve vérifiée par l'expérience de Bégonin qui, retirant par ponction du ventricule droit, l'air insufflé des veines du *chien* ou du *lapin*, voit l'animal revenir à la vie, alors qu'il paraissait près de succomber. Si le cœur n'est pas arrêté dans son fonctionnement, il projette ces gaz dans les capillaires pulmonaires, d'où ils diffusent dans l'alvéole.

Symptômes et marche. — Pour ne pas empiéter sur le domaine des thromboses et des embolies artérielles,

nous renverrons le lecteur à l'étude des thromboses des artères iliaques (1).

Diagnostic. — Les thromboses cardiaques ne peuvent être distinguées de l'endocardite qu'elles accompagnent généralement.

Les thromboses et les embolies artérielles ont les mêmes manifestations symptomatiques; l'apparition des symptômes est *graduelle* dans la thrombose, *instantanée* et plus grave dans l'embolie.

Les accidents consécutifs à ces deux processus similaires relèvent de l'*ischémie locale*. On peut les observer quand l'artère obstruée occupe une situation superficielle ou quand l'oblitération produit des troubles fonctionnels caractéristiques.

L'oblitération de l'artère principale d'un membre s'accuse par le refroidissement de la région, l'absence de sudation et par la paralysie. Ces signes s'exagèrent par l'exercice, ils s'atténuent au repos; les animaux boitent à chaud.

L'obstruction *embolique* des artères des membres se termine quelquefois par la gangrène.

Les *veines* oblitérées sont transformées en cordons durs, noueux, dont les nodosités sont produites par des valvules. La moindre pression exercée sur leur trajet provoque une vive douleur; elles sont entourées d'un engorgement inflammatoire perceptible, quand elles sont accessibles au toucher (2).

IV. — GANGRÈNE.

Définition. — On désigne sous le nom de gangrène la cessation absolue et définitive des actes nutritifs dans un tissu, un organe ou un membre.

Cette mort locale est encore appelée *mortification*. Le mot *sphacèle* s'applique à une gangrène étendue comme

(1) Voy. *Maladies de l'appareil circulatoire*, in *Encyclopédie vétérinaire, Pathologie interne des animaux domestiques*, t. V.

(2) Voy. *Phlébite*, in *Encyclopédie vétérinaire, Pathologie chirurgicale de la peau et des vaisseaux des animaux domestiques*, t. III.

celle d'un membre; le terme *nécrose*, employé fréquemment comme synonyme, s'applique à la mort des os et des cartilages; *séquestre* sert à désigner la partie mortifiée des os; *escarre* est l'appellation réservée aux parties molles frappées de mort.

Les tissus mortifiés peuvent se dessécher par évaporation (*momification*, *escarrification aseptique*); ils peuvent se ramollir, quand ils sont à l'abri de l'air et de toute infection (*nécrobiose*); ils peuvent être envahis par des processus particuliers de fermentation ou de putréfaction locaux (*gangrène humide*) ou envahissants et à tendance généralisatrice (*gangrène septique* et *gangrène traumatique*). La *nécrobiose* est une mortification aseptique, la *gangrène* est une mortification microbienne et putréfactive. Les gangrènes proprement dites, c'est-à-dire les gangrènes microbiennes, ne peuvent se développer que dans les parties qui sont, directement ou indirectement, en rapport avec l'extérieur comme les téguments et les muqueuses.

Étiologie et pathogénie. — La vie des tissus nécessite l'intégrité : 1° de la circulation; 2° du sang; 3° des éléments anatomiques; 4° du système nerveux. Chacune de ces conditions peut être une cause de mortification à laquelle s'ajoute l'infection des tissus par des germes nécrogènes. Les microbes *pyogènes*, en s'exaltant, deviennent *nécrogènes*. Diverses causes sont fréquemment associées, de telle sorte que le mécanisme qui préside à l'évolution des gangrènes est très complexe. Il convient d'étudier chaque groupe de causes en particulier.

1° Arrêt de la circulation. — L'interruption du cours du sang dans les artères, les veines et les capillaires détermine la gangrène quand les échanges nutritifs sont entièrement supprimés. La division de l'artère principale de la région métacarpienne pendant l'opération de la *ténotomie* est parfois suivie de gangrène, l'oblitération trop complète de l'artère *testiculaire* par le bistournage ou le martelage provoque le même accident.

a) Les OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES produites par thrombose, embolie, endartérite chronique, artérite aiguë, sont suivies de gangrène quand ces vaisseaux se distribuent à des territoires indépendants (cerveau, rate, foie, intestin). L'oblitération de l'*artère pulmonaire* supprime l'hématose et respecte la vie, cette artère étant exclusivement fonctionnelle et n'ayant aucun rôle nourricier.

La *compression* et la *ligature des artères*, l'application d'une ligature trop serrée au bout du tronçon de la queue pour arrêter une hémorragie, la pression exercée sur une artère par une *néoplasie maligne* peuvent être suivies de mortification. Les parties anémiées sont envahies par les germes nécrogènes. Si l'on bistourne un animal, le testicule s'atrophie, mais si l'on injecte auparavant dans les veines le microbe de la *gangrène gazeuse*, cet agent qui n'aurait pu végéter dans un organisme normal, trouve dans un tissu privé de circulation, un milieu dénué de résistance et y détermine la gangrène. Toutes les causes qui diminuent la nutrition des cellules prédisposent à la gangrène.

b) Les OBLITÉRATIONS VEINEUSES complètes, c'est-à-dire sans circulation collatérale, déterminent la stase sanguine, la nécrose du système capillaire, baigné par un liquide pauvre en oxygène, l'hémorragie, l'œdème et la mortification de la région.

Cette forme gangreneuse affecte généralement le caractère *humide*. On l'observe au niveau d'une anse intestinale herniée, d'un volvulus, d'une invagination, d'un renversement du rectum, du vagin, de la matrice, de l'extrémité d'un membre entouré d'un bandage de fracture trop serré, ou ligaturé d'un garrot ou de corps résistants exerçant une compression circulaire très grande sur ces organes ou sur ces régions.

Les veines, plus superficielles et à parois plus souples, sont plus comprimées que les artères ; le sang artériel con-

tinue d'affluer et il en résulte une hyperhémie, une stase sanguine très favorables à la genèse d'une gangrène humide. C'est à la pression exercée sur ces vaisseaux par le sabot qu'est due la mortification de la membrane kératogène dans la *fourbure aiguë*.

c) L'INTERRUPTION DU COURS DU SANG DANS LES CAPILLAIRES amène la gangrène quand cette oblitération est définitive. Cette circulation peut être entravée par la *compression extérieure* (*bandages, harnais*, etc.), par la *compression intérieure* résultant d'un épanchement (*exsudats inflammatoires*), par une néoformation conjonctive de nature scléreuse (*gangrène du poumon* par étouffement des vaisseaux capillaires), comme on peut l'observer dans la *péripneumonie contagieuse chronique*.

L'*inflammation* est une cause fréquente de gangrène : elle produit l'altération des vaisseaux, l'exsudation, l'hémorragie, la thrombose, l'anémie et la mortification des tissus.

Toutes les inflammations ulcératives (*morve, tuberculose*, etc.) produisent la gangrène par ce mécanisme.

La congestion est mortifiante parce qu'elle détermine d'abord la stagnation du sang, puis la stase vraie caractérisée par un arrêt définitif et irréparable de la circulation capillaire.

2° ALTÉRATIONS DU SANG. — L'*altération du sang*, déterminée par l'augmentation de ses globules *(leucocythémie)* est une cause de gangrène. Le plasma, modifié dans sa composition, par l'addition d'un poison, d'une toxine, peut arrêter les échanges nutritifs dans les parois vasculaires et dans les éléments parenchymateux. Les liquides septiques, putrides, le venin de vipère, l'ergot de seigle, le chloral altèrent les cellules et permettent la pullulation des agents microbiens. La *bile*, l'urine produisent la nécrose par le même mécanisme. Le mercure occasionne des gangrènes *intestinales* et la *stomatite* en produisant des hémorragies qui décollent la muqueuse et l'ischémient.

On ne peut invoquer, au sujet de l'*ergotisme*, un spasme artériel permanent comme cause productrice de la gangrène ; on ne peut expliquer davantage, par ce mécanisme, les accidents gangreneux qui, chez les *bœufs*, succèdent à l'ingestion de pelures ou de résidus de distillerie de pommes de terre.

Diverses affections, telles que l'*anasarque* du *cheval*, le *coryza gangreneux* des bêtes *bovines*, la *stomatite ulcéreuse* du *chien*, produisent aussi une altération du sang qui est l'origine de la gangrène. Teissier et Roux ont gangrené les deux oreilles d'un *lapin*, en lui injectant dans le sang le sérum d'un malade atteint d'influenza.

La présence du sucre (diabète), l'excès d'eau (hydrémie), la raréfaction des globules (anémie), aboutissent au même résultat, quand les sujets sont atteints d'une autre affection interne ou traumatique qui sert de point de départ aux manifestations gangreneuses. Le *staphylocoque* doré produit de la gangrène quand on l'inocule à un lapin rendu glycosurique par injection intraveineuse de sucre de raisin.

La gangrène est un processus banal déterminé par les microbes les plus divers, anaérobies ou facultativement anaérobies, qui pour la plupart sont incapables de se développer dans des tissus sains.

Les *microbes* amènent la gangrène par des procédés multiples ; ils produisent des artérites, des embolies, des névrites ; ils adultèrent le sang, provoquent des exsudations, des stases, des hémorragies, des toxines nécrosantes ; certains s'attaquent aux tissus, disloquent les cellules et produisent des ulcérations envahissantes (*stomatites ulcéreuses* et *endocardite ulcéreuse*).

Des bactéries, introduites dans une plaie de la cornée du *lapin*, amènent la mortification d'une zone de forme annulaire.

En dehors des germes qui produisent la gangrène par accident, à la suite d'une éducation qui leur fait acquérir

une virulence qu'ils ne possédaient pas, le sol renferme un grand nombre de microbes nécrosants de leur nature. Koch a puisé dans un foyer gangreneux un microbe disposé en chaînette ou en masses irrégulières, espèce de *strepto-coque* capable de produire la mortification après inoculation. Chauveau et Arloing ont étudié, après Pasteur, le microbe de la *gangrène traumatique* foudroyante, si bien décrite par Renault. Le *bacille du charbon symptomatique* est une cause de gangrène gazeuse chez divers animaux. On voit la gangrène gazeuse se développer chez le *chien*, après inoculation du *charbon symptomatique* quand on interrompt pendant six à huit heures la circulation à l'aide d'une ligature élastique placée au-dessus de l'inoculation (Cadéac); elle se développe dans le testicule bistourné quand des microbes septiques ont été préalablement injectés dans la veine jugulaire.

La gangrène obtenue par le *Bacillus heminecrobiophilus* ne se manifeste que sur les organes fraîchement traumatisés, tels que le testicule bistourné ; ce microbe zymogène agit par l'intermédiaire de ses sécrétions solubles.

Les crachats des individus atteints de *gangrène pulmonaire* renferment un ferment analogue à la trypsine digérant facilement les fibres élastiques.

L'influence microbienne et la cause prédisposante se trouvent fréquemment réunies; c'est ce qu'on observe dans les *plaies anfractueuses* où séjournent des caillots et des tissus en voie de putréfaction; le même effet infectant peut être produit quand de l'urine, des matières fécales pénètrent dans les tissus par une plaie ou par une fistule, quand des aliments s'échappent d'une plaie œsophagienne, tombent dans la trachée et les bronches, s'infiltrent dans les joues.

La gangrène peut apparaître également à la suite d'une infiltration de salive, de sérosité, de lait, ou de pus en voie de putréfaction.

C'est généralement à l'association de germes putrides, à

l'infiltration de produits normaux ou pathologiques, qu'il faut attribuer les inflammations gangreneuses.

Lorsque le sang est altéré, une cause accidentelle, habituellement inoffensive (*décubitus*, *traumatisme*), suffit pour faire apparaître des phénomènes gangreneux.

3° Altérations des éléments anatomiques. — Diverses causes agissent en désorganisant ou en détruisant les éléments anatomiques. Sous l'influence de *contusions*, de *broiements*, de *déchirures*, d'*arrachements*, de *chocs* et de tous les traumatismes violents, les éléments anatomiques meurtris, écrasés, désorganisés se gangrènent malgré la persistance ou le rétablissement de la circulation.

Les *pelotes stercorales*, les *calculs* peuvent déterminer la gangrène de la muqueuse intestinale ; le *sondage*, la mortification de la muqueuse urétrale ; la pression du *fœtus* au moment de l'accouchement, la nécrose de la muqueuse vaginale ; toutes les muqueuses soumises à des frottements ou à des contacts anormaux peuvent se gangrener, plus ou moins profondément.

La *cautérisation* au fer rouge détruit les tissus en les comburant complètement, en gazéifiant toute la matière organique. Quand la combustion est incomplète, les effets de la brûlure sont plus tardifs.

La *congélation* détermine la *rigidité frigorifique*, mortifie les tissus en coagulant les liquides et en supprimant tous les échanges nutritifs.

La gangrène ne se produit que lorsque la température atteint les degrés extrêmes. Plongez une oreille ou une patte de *lapin* dans de l'eau chaude à 54° ou 58°, dans un mélange réfrigérant à 16 ou 18° C. : ces organes se mortifient irrémédiablement. Placez ces mêmes parties à une température de 46° ou 48° ou à — 7° à — 8° pendant quelques minutes et vous ne déterminerez qu'une légère inflammation.

La température nécessaire pour provoquer la mortification varie avec chaque organe : une anse *intestinale* exposée

pendant deux heures à + 8° ou — 10° se mortifie d'une façon certaine ; un *muscle* ou la *peau* ne sont nullement influencés.

Les effets du froid et de la chaleur atteignent simultanément ou isolément les vaisseaux et les cellules.

La *cautérisation* du tissu conjonctif détruit généralement la circulation et l'organisation; la cautérisation de la cornée et de tous les tissus non vasculaires n'entraîne que la mort des éléments anatomiques, sans en compromettre la circulation.

La *dessiccation* d'une plaie dénudée, d'une muqueuse privée de son *épithélium*, de la peau dépouillée de son épiderme, provoque l'évaporation des liquides, le racornissement et la mortification des parties superficielles. C'est par ce mécanisme que chaque plaie, chaque ulcération sont envahies par une gangrène superficielle quand on n'empêche pas artificiellement l'évaporation.

Les *caustiques* sont des causes de gangrène; ils agissent en oblitérant les capillaires et en produisant l'inflammation, la destruction des tissus qu'ils touchent. La perte de substance des muqueuses et de la peau est en rapport avec le degré de finesse des membranes tégumentaires ou le degré d'activité des caustiques employés.

La *potasse*, la *soude*, l'*ammoniaque* s'emparent de l'eau des tissus, forment des savons en se combinant avec les matières grasses. Les *acides* sulfurique, azotique, acétique, l'alcool interrompent brusquement les échanges nutritifs, décomposent la molécule anatomique et mettent le carbone en liberté. Le *chloroforme*, injecté à la dose de quelques gouttes, dans les vaisseaux du membre postérieur d'un *lapin*, détermine rapidement la mortification des muscles de cette région, tout en respectant la circulation.

4° Influence du système nerveux sur la production de la gangrène. — Son rôle est loin d'être élucidé. Les lésions traumatiques de l'*encéphale* sont parfois suivies de nécrose du tube digestif. Huit jours après la section d'un

pédoncule cérébral ou d'une des couches optiques, on a observé le ramollissement de la muqueuse gastro-intestinale (Schiff). Si les animaux ne recevaient plus d'aliments durs, la nécrose faisait totalement défaut. On voit aussi des escarres se produire rapidement après des lésions cérébrales ou médullaires, ou des névrites expérimentales. Toutes les lésions des nerfs sensitifs prédisposent à la gangrène.

Les sections de la cinquième paire donnent lieu à l'opacité, à l'ulcération et à l'évacuation du contenu du globe oculaire, même quand l'œil est protégé contre les traumatismes extérieurs. Si l'on coupe les nerfs sensitifs d'une des oreilles chez un *lapin*, puis si l'on plonge les deux oreilles dans de l'eau chaude ou si on les frotte avec de l'huile de croton, l'inflammation guérit du côté sain, elle aboutit au sphacèle et à la mutilation de l'organe du côté énervé.

On a vu la gangrène de l'oreille droite, chez un *lapin*, après l'arrachement du facial à la sortie du trou stylo-mastoïdien (Beaunis).

Chez le *cheval*, l'*âne* et le *mulet*, des gangrènes peuvent succéder à la névrotomie. (Voy. *Étiologie générale.*) La suppression de l'innervation provoque surtout la gangrène, quand d'autres causes accidentelles interviennent : décubitus, traumatisme, imprégnation des extrémités par le purin, etc. Les tissus privés d'innervation ont une vitalité amoindrie.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Pathologiquement, la gangrène est limitée d'emblée (gangrène circonscrite), ou envahissante (gangrène diffuse) ; la limitation de cette dernière, quoique tardive, finit par se produire. — La gangrène *circonscrite* est d'ordre physique, traumatique, chimique ou physiologique ; la gangrène *diffuse* est d'essence microbienne ; elle se résume dans une putréfaction et une intoxication simultanées (1).

(1) Voy. *Gangrène traumatique* (*Pathologie chirurgicale*, in *Encyclopédie vétérinaire*, tome XXIV).

L'étude anatomique de la gangrène *circonscrite*, faite sur le sujet vivant, présente quatre parties distinctes : l'escarre, la zone gangreneuse ; la ligne de démarcation et le cercle inflammatoire.

a) L'ESCARRE est la partie morte ; toutes les fonctions organiques y sont éteintes. Elle n'est pourtant pas un appendice inerte, inoffensif ; elle sert fréquemment d'aliment aux microbes septiques qui la transforment en poisons absorbables, tant que toute continuité n'est pas détruite entre le mort et le vif. Les caractères de l'escarre varient avec la cause mortifiante et la nature du tissu intéressé. L'aspect d'un tissu mortifié par la *brûlure* diffère de celui qui est détruit par un caustique, gangrené par l'arrêt de la circulation ou une stase sanguine. Dans le *cor de l'encolure*, la peau prend une couleur brune ou noirâtre ; le tissu fibro-cellulaire, une nuance jaune citron, les muscles ont une teinte brun acajou ; les cartilages sont verts ; les nerfs, violacés.

b) La ZONE GANGRENEUSE est la partie qui se meurt, faute de circulation. Cette bande de tissu subit d'un côté le contact immédiat de l'escarre et de l'autre celui des tissus altérés. Ces diverses influences en déterminent la mortification.

Cette zone se remplit de globules de pus, s'infiltre d'exsudats, et se détruit. C'est en raison de l'extension de l'escarre que les environs des points touchés directement par l'agent nécrosant (traumatique, chimique ou thermique) sont toujours plus ou moins gravement compromis.

c) Le SILLON DE DÉMARCATION est situé à l'extrême limite des parties vivantes. Il est représente au début par un cercle hyperhémié, plus ou moins prononcé ; il devient le sillon d'élimination ou sillon disjoncteur quand s'accomplit la séparation définitive entre les parties vivantes et les parties mortes. Il commence par de petites fissures qui s'étendent de proche en proche et se réunissent en une sorte de tranchée circulaire, régulière ou brisée, perpen-

diculaire ou oblique, remplie de pus ou de liquide sanieux qui dissèque la partie morte.

Cette séparation est facilitée par la rétraction des tissus élastiques, par l'action dissolvante exercée par les exsudats, par la diminution de résistance de l'escarre, par l'affaissement de celle-ci dans la gangrène sèche, par son ramollissement dans la gangrène humide et par la turgescence des parties environnantes.

d) Le CERCLE INFLAMMATOIRE est constitué par la bande de tissu qui entoure la partie gangrenée : elle est chaude, rouge, tuméfiée, douloureuse ; la portion gangrenée est froide. Dans le processus mortifiant, l'escarre n'a qu'un rôle passif ; elle doit s'éliminer ou se détruire.

Cette destruction, cette élimination suivie d'une réparation parfaite ou imparfaite de la brèche, faite à l'organe, est précisément opérée par la zone inflammatoire. Elle oblitère primitivement les vaisseaux thrombosés, répand dans le champ mortifié des leucocytes qui absorbent les produits de destruction, pourvoit à la *résorption* des foyers nécrobiotiques, à la *calcification*, à l'*enkystement* des portions qui ne peuvent être résorbées en raison de leur volume trop considérable (*séquestres du poumon*, *nécrose des os*), isole les foyers gangreneux par une barrière fibreuse souvent très épaisse, constituant des capsules, des loges et protège l'organisme par une couche granuleuse, souvent suppurante et dissolvante de l'escarre, répare les ulcérations par un travail lent de cicatrisation, limite le travail nécrosique dans les gangrènes diffuses et fait partout sentir son influence bienfaisante.

Le résultat de ces efforts réparateurs est influencé par le siège de la gangrène, la nature du tissu mortifié et par la cause mortifiante. Une gangrène du poumon est évidemment plus grave que l'ulcération de la peau.

Si l'escarre tombe d'elle-même, la CICATRISATION s'effectue sans accident ; il se produit une cicatrice étoilée avec une perte de substance plus ou moins étendue ; si l'escarre

est enlevée prématurément, l'élimination est suivie d'une hémorragie plus ou moins abondante.

La gangrène peut également envahir des vaisseaux, les ulcérer et les détruire avant qu'ils soient oblitérés. Des hémorragies se produisent, par ce procédé, dans certaines tumeurs cancéreuses. Des *thromboses* et des *embolies* gangreneuses peuvent être le point de départ de foyers secondaires.

Dans les organes *creux* qui confinent à des cavités, l'élimination provoque fréquemment une inflammation purulente de la séreuse, d'où sa perforation; la pleurésie purulente et gazeuse succède à la gangrène pulmonaire : la *péritonite* au volvulus, à l'invagination, à une perforation intestinale, etc.

La GUÉRISON se fait par élimination ou par séquestration; le produit séquestré est soustrait à l'organisme; c'est la terminaison la plus heureuse pour ces viscères : séquestre pulmonaire dans la *péripneumonie contagieuse* des bêtes *bovines*.

La MORT est souvent la conséquence de la gangrène ; elle résulte de divers accidents : hémorragies, perforations, thromboses, embolies, gangrènes secondaires, suppuration abondante, *septicémie*, *pyohémie*. La gangrène tue aussi par épuisement, inanition et par les désordres organiques et fonctionnels qu'elle fait subir à l'organisme quand elle siège dans un organe important pour le maintien de la vie (*poumon*).

Formes de gangrène. — On peut distinguer les variétés suivantes de gangrène : 1° la gangrène sèche ou la momification; 2° la mortification par coagulation ; 3° la mortification par ramollissement, par liquéfaction, par nécrobiose ; 4° la gangrène humide ou la putréfaction.

a) GANGRÈNE SÈCHE OU MOMIFICATION. — Elle est caractérisée par la dessiccation, le racornissement des tissus privés de circulation et dépouillés de leur eau de végétation.

La forme et l'aspect sont toujours conservés dans certains tissus très durs et très résistants comme les cartilages, les os et les ligaments. Les tissus friables se modifient progressivement,

Au début, ils sont décolorés et légèrement desséchés; ils paraissent cadavérisés. Ils ne présentent jamais aucune tendance à la putréfaction. C'est une gangrène *aseptique*. L'eau de constitution s'évapore; la graisse s'échappe des cellules adipeuses, se répand dans les tissus desséchés, les



Fig. 41. — Escarre de décubitus (Ball).

E, fusion de l'épiderme et du derme.

rend transparents et les protège contre l'action comburante de l'oxygène et l'action dissolvante de l'eau (fig. 41). La *momification* s'empare des *fœtus* morts provenant d'une grossesse extra-utérine ou ayant longtemps séjourné dans l'utérus, des *cors* qui se développent sur l'encolure des *chevaux* par la pression des harnais, de la portion du cordon ombilical qui doit tomber après la naissance, des extrémités des membres chez le *porc* dans la *gangrène ergotique*, des croûtes qui succèdent à la déhiscence des pustules, à l'ulcération des phlegmons; elle s'empare encore des parasites enkystés dans les tissus (*échinocoques*, *trichines*, *cysticerques*), et qui cessent de vivre depuis longtemps.

La momification était la méthode de conservation des corps en Égypte. Czermak, qui a étudié les tissus d'une de ces momies, datant de plus de trois mille ans, les a trouvés parfaitement intacts. La momification fait acquérir aux tissus une dureté très grande; ils sont ratatinés, racornis; la plaque gangreneuse est affaissée ; elle résonne à la percussion.

Histologiquement, on y retrouve les altérations des fœtus morts : les globules rouges du sang sont détruits ; des pigments rouillés, provenant de la décomposition, des cristaux d'hématoïdine, des corpuscules gangreneux se montrent dans les parties mortifiées; les globules blancs desséchés sont granuleux, irréguliers, noirâtres, anguleux; ils présentent des granulations graisseuses et des granulations pigmentaires, leurs noyaux et leur protoplasma sont fondus en une masse commune ; ils sont caséifiés. « Le *cerveau* et la *moelle* sont réduits en une bouillie dans laquelle on trouve des granulations de matière grasse, des cristaux de cholestérine et des cellules nerveuses dont les noyaux ne sont plus apparents; les tubes nerveux ont complètement disparu.

Les *nerfs* périphériques sont bien conservés, seulement la myéline, peu abondante à cet âge, est rassemblée sous forme de fines granulations graisseuses. Les *faisceaux musculaires* du tronc et des membres ne contiennent pas de granulations graisseuses, mais seulement des granulations pigmentaires brunes provenant probablement de la matière colorante des muscles.

La *substance musculaire* elle-même, admirablement striée, se décompose en éléments ou en disques sur lesquels on aperçoit encore très nettement la striation longitudinale; par contre, les fibres musculaires du cœur présentent toutes des granulations graisseuses en certaine abondance. Cette conservation du muscle après la nécrose est fréquente; et nous avons observé, chez un adulte, un infarctus d'un muscle dans lequel le tissu était blanchâtre.

mais avait complètement conservé sa structure et sa striation.

Les cellules du *foie* des *fœtus* macérés sont détruites et remplacées par des amas de granulations protéiques et graisseuses, par des cristaux de graisse et des granulations pigmentaires. Les cellules des *cartilages* contiennent toutes quelques rares granulations graisseuses. Les cellules contenues dans les *corpuscules osseux* se colorent très nettement par le carmin et sont bien conservées ainsi que les noyaux des cellules connectives » (Cornil et Ranvier).

b) Gangrène par coagulation. — Semblable à la précédente, par les modifications qu'elle imprime à la consistance et à la structure des tissus, elle est de nature différente.

Cette gangrène est caractérisée par la coagulation des matières albuminoïdes contenues dans le protoplasma dont le mouvement nutritif s'interrompt brusquement : or l'arrêt, c'est la mort. Cette coagulation ressemble à la coagulation de la fibrine du sang dans la formation du caillot. La cellule prend un aspect homogène, hyalin, ou présente dans son intérieur de petits *blocs* translucides. Le noyau se coagule en petites granulations, il perd son contour, puis il disparaît dans la masse homogène. Cette coagulation donne aux tissus mortifiés une opacité très grande.

Ces nécroses se rencontrent dans la plupart des processus microbiens, notamment dans la *morve*, dans la *tuberculose* ; elles peuvent résulter aussi de diverses actions chimiques : les *acides* et les *sels métalliques* produisent ainsi une escarre sèche et dure, tandis que les alcalins (potasse, soude, ammoniaque et leurs dérivés) sont des caustiques liquéfiants. Ziegler attribue ce processus à la pénétration dans l'intérieur de la cellule de la lymphe interstitielle : celle-ci contient une substance fibrinoplastique du protoplasma cellulaire.

c) Mortification par ramollissement, par liquéfaction, par nécrobiose. — Ce type de gangrène se manifeste dans les parties situées à l'abri de l'air et de toute infection ultérieure, de sorte que l'évaporation y est impossible. Souvent même les vaisseaux sanguins et lymphatiques avoisinants y laissent transsuder de la sérosité; la partie mortifiée se ramollit, se désagrège, se liquéfie (fig. 42).

Ce ramollissement s'observe dans les tubercules, dans les glandes d'origine *morveuse* ou *tuberculeuse*, dans le cerveau, dans la *pneumonie*, dans les *abcès*, dans les *néoplasies* cancéreuses, dans les foyers hémorragiques, dans les *fœtus* morts qui macèrent dans le liquide amniotique. Ces tissus aseptiquement nécrobiosés renferment des microbes pyrétogènes (Rodet et Courmont).

d) Gangrène humide ou putréfaction. — Elle est caractérisée par la putréfaction sur le vivant; le processus qui se déroule est à peu près analogue à celui de la putréfaction sur le cadavre; la partie mortifiée se ramollit, se liquéfie et se décompose; la matière colorante du sang se détruit et les tissus se décolorent.

Les parties gangrenées présentent au début une teinte rouge, noire, violacée ou livide ; elles sont le siège d'une moiteur froide due à l'imbibition des tissus par les liquides exsudés. Ceux-ci soulèvent l'épiderme, forment des vésicules; la surface devient irrégulière, tuméfiée, œdémateuse, crépitante; des bulles gazeuses se dégagent des parties en voie de décomposition; la gangrène devient emphysémateuse. Des fissures s'y produisent; les ampoules s'ouvrent et laissent échapper une sérosité d'un bleu rougeâtre où nagent des filaments informes d'une coloration gris sale et d'une fétidité repoussante.

La putréfaction a engendré des *acides gras volatils* : butyrique, valérianique, de l'hydrogène sulfuré, des carbures inflammables, des composés ammoniacaux qui sont la cause de cette odeur pénétrante et caractéristique. La matière des tissus se simplifie de plus en plus (fig. 42) ; il

se produit (fig. 43) des cristaux de leucine, de tyrosine, de margarine, de phosphate ammoniaco-magnésien, de sulfate et de carbonate de chaux, d'urate et de butyrate d'ammoniaque, de cholestérine, d'acide stéarique. Tous les tissus subissent cette putréfaction; celle des cellules glandulaires et épithéliales est instantanée; les muscles se dissolvent rapidement; les nerfs, les artères, le tissu conjonctif résistent davantage; les cartilages et les os se détruisent les derniers.

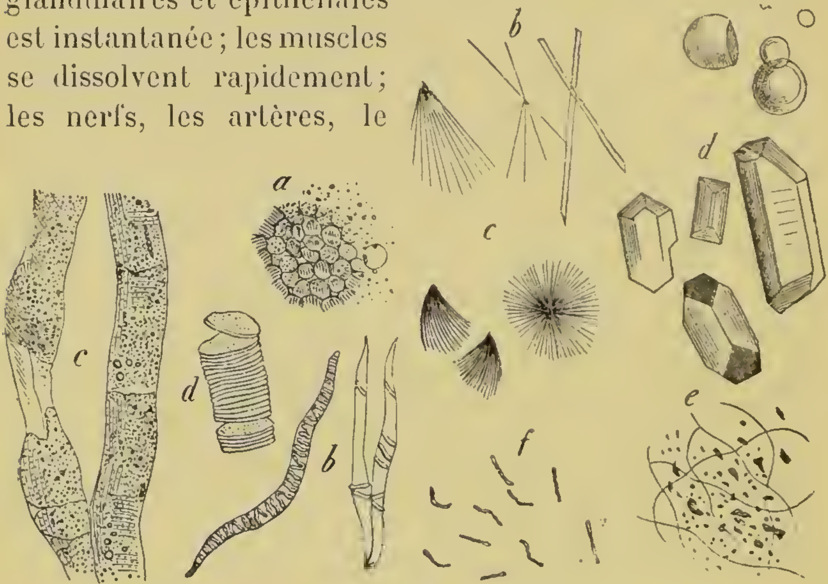


Fig. 42. — Décomposition gangreneuse des tissus (*).

Fig. 43. — Produits de la dissolution gangreneuse (**).

(*) *a*, amas de globules sanguins. — *b*, fibres musculaires lisses. — *c*, fibres musculaires striées. — *d*, leur désagrégation en disques de Bowman. Grossissement : 300.

(**) *a*, leucine. — *b*, tyrosine. — *c*, cristaux gras. — *d*, phosphate ammoniaco-magnésien. — *e*, corpuscule gangreneux (pigment noir). — *f*, vibrions. Grossissement : 300.

L'examen microscopique révèle les altérations subies par les tissus détruits; le *sang* est décomposé, les globules sont dissous, la matière colorante a imbibé les tissus voisins; les *fibres musculaires* ont perdu leur striation: elles sont segmentées en courts cylindres, ternes, granuleux ou dissociés et présentent une résistance inaccou-

tumée à tous les réactifs colorants; le noyau s'atrophie, se ratatine, se désagrège en petits fragments ou se dissout.

Les fibres musculaires *lisses* se remplissent de corpuscules punctiformes et se convertissent ensuite en une masse gélatineuse.

Dans le *tissu adipeux*, la graisse abandonne les cellules, et donne à l'ichor gangreneux l'aspect d'une émulsion.

Le *tissu conjonctif* se tuméfie en absorbant l'eau. L'expérience suivante en est la preuve; la cornée placée dans l'eau distillée triple de volume en quelques heures. Cette action de l'eau est complétée dans la gangrène par les sels ammoniacaux et par les produits solubles. Ces agents rendent les fibrilles plus apparentes, les ramollissent et les dissolvent.

Les *fibres élastiques* résistent très longtemps à cette dissolution; on peut les retrouver dans le contenu des cavernes pulmonaires, dans les foyers septiques des membres; les tissus plus denses, comme les *ligaments*, les *tendons*, les *aponévroses* et tous les tissus fibreux, se dissocient en dernier lieu; les parties sphacélées tombent généralement et laissent apercevoir les altérations de ces tissus. Le ramollissement tardif, dont ils sont le siège, est très lent: le tissu connectif interposé se détruit, puis les fibrilles secondaires et tertiaires se dissocient et se transforment en un chevelu délicat.

Le *cartilage*, formé de composés chimiques peu solubles, demeure longtemps verdâtre; les *os* conservent le poli de leur surface; ils prennent parfois une couleur noirâtre due à leur imprégnation par le sulfure de fer produit par l'action du sulfhydrate d'ammoniaque sur la matière colorante du sang; les vaisseaux, les cellules, le tissu médullaire se détruisent.

Les *centres nerveux* peuvent éprouver aussi le ramollissement putride: les *nerfs* deviennent violacés, se dissocient, se pigmentent, la myéline devient granuleuse,

le cylindraxe disparaît complètement et le névrilemme est confondu avec les tubes nerveux.

La *peau* se résume en un détritus méconnaissable, enfin les cellules de toute l'économie, devenues plus brillantes, pâlissent et perdent leur transparence, leur noyau s'efface, elles deviennent granuleuses et disparaissent.

Les conditions, qui président à ces diverses transformations, consistent dans une infinité d'*organismes inférieurs* représentés par des saccharomycès, des *Aspergillus*, *Cryptococcus*, par les leptothrix, par des vibrions, des spirilles, des bactéries, principalement le *Bacterium termo* et par tous les agents des fermentations qui trouvent, dans ce terrain mortifié, un milieu qui favorise leur multiplication.

Les ferments sont apportés par un corps vulnérant, une plaie, etc. ; ils ont été inoculés à la surface d'une muqueuse ; ils ont pénétré dans l'appareil respiratoire, digestif, génito-urinaire. Aussi la gangrène humide n'apparaît-elle que dans les régions exposées à l'air ou aux infections déterminées par les aliments, les boissons ou les agents divers que l'atmosphère a contaminés. Les ferments sont les produits solubles sécrétés par les microbes. On peut y rencontrer un ferment analogue à la trypsine et qui possède la propriété de dissoudre les fibres élastiques.

Au ferment, il faut ajouter la matière fermentescible, c'est le tissu privé de vie par l'une des causes énoncées dans l'étiologie générale ; il faut y joindre aussi l'humidité qui transforme ces milieux en un bouillon de culture, et la température convenable qui donne le branle à la fermentation.

Quand la *gangrène humide* est *circonscrite*, c'est que les germes infectieux sont passés dans les tissus sains à la faveur de la circulation sanguine ou lymphatique et ont communiqué à ces tissus vivants le même mouvement de fermentation.

Symptômes. — 1° Symptomes locaux. — Dans les régions accessibles à la vue et au toucher, l'évolution pathologique de la gangrène est marquée par trois faits nettement perceptibles : l'*escarrification*, l'*élimination* et la *réparation*.

Les symptômes locaux liés à ces trois actes consistent dans des changements de couleur, de sensibilité, de volume, de température, d'odeur, des parties mortifiées.

La *couleur* de la peau, rouge au début, devient violacée, brune, noire ; elle prend une nuance franchement hémorragique quand la gangrène est confirmée.

La *douleur* est vive et souvent intolérable avant la formation de l'escarre. Le *cheval* affecté d'un javart cutané à l'une des extrémités, marche à trois jambes ; le *chien* muni d'un bandage de fracture trop serré ne peut supporter le moindre attouchement et pousse des cris ; la cautérisation trop intense, la nécrose des os, des ligaments, des tendons provoquent, chez tous les animaux, des lancinations caractéristiques jusqu'à la mortification complète des extrémités nerveuses. Plus tard, la douleur se cantonne au pourtour de l'escarre, dans la zone enflammée ; elle se traduit alors par des démangeaisons très intenses.

Dans les gangrènes *viscérales* (*poumon*, etc.), la douleur est nulle ou à peine appréciable. Quand elle existe, on peut la rattacher au défaut de nutrition des éléments nerveux privés d'oxygène par arrêt de la circulation. Sa disparition dans le territoire gangrené est le signal de l'escarrification et d'une élimination prochaine. La partie mortifiée peut être coupée, excisée, cautérisée, sans éveiller la moindre sensibilité.

La *température* tend à se mettre en équilibre avec celle du milieu ambiant. Ce refroidissement, appréciable à la main comme au thermomètre, est plus prononcé dans les parties externes que dans les viscères où les parties enflammées cèdent aux parties escarrifiées une portion

de leur calorique. La différence avec la température des parties saines est de 2 à 4 degrés, en moyenne, dans les régions explorables. L'abaissement de la température est consécutif à l'arrêt de la circulation.

Le *volume* des parties gangrenées diminue dans la gangrène sèche sous l'influence de l'évaporation; il augmente dans la gangrène humide sous l'influence de la putréfaction des liquides retenus. On voit apparaître des bulles, des ampoules pleines de liquide gangreneux. Le tissu mortifié est pâteux, emphysémateux, il crépite sous le doigt. La région environnante est le siège d'un œdème d'autant plus prononcé que le tissu est plus lâche; l'œdème est plus développé sur les muqueuses mortifiées que sur la peau; ce symptôme précède souvent l'apparition de la gangrène humide.

L'*odeur* fétide est un signe important de la gangrène; elle devient souvent pathognomonique des gangrènes internes. Cette odeur rappelle celle de la putréfaction ou celle des macérations anatomiques. Elle ne se produit que dans les cas où la gangrène est humide et s'effectue au contact de l'air.

Dans la gangrène de la *bouche* et de l'*arrière-bouche*, des *cavités nasales*, des *sinus* et du *poumon*, la fétidité de l'air expiré est bien l'un des signes les plus caractéristiques. Cette puanteur significative s'accompagne de l'expulsion de débris organiques mortifiés dont on peut reconnaître la provenance par l'examen microscopique. On retrouve ainsi, dans l'expectoration gangreneuse, des fibres élastiques, des pigments, des cristaux de leucine, de tyrosine, des bactéries, des spirilles, le *Leptothrix pulmonalis* et divers infusoires; dans l'invagination, on retrouve dans les excréments des lambeaux d'intestin; dans les nécroses des cavités nasales, le jetage renferme des fragments de cartilage. Si le foyer gangreneux n'est pas en contact avec l'air atmosphérique, il n'y a ni fermentation, ni fétidité; les cavernes pulmonaires des phtisiques,

des pneumoniques, des bronchitiques sont inodores tant qu'elles restent fermées.

2° Symptomes généraux. — Le travail de désorganisation, qui s'effectue au sein des parties mortifiées, expose l'organisme à l'action des poisons et des ferments qui pullulent dans les foyers de gangrène humide.

La sanie gangreneuse, mélange de produits toxiques résultant de la désagrégation des éléments anatomiques et des sécrétions microbiennes, peut pénétrer dans les lymphatiques, se répandre dans les tissus par imbibition, tant que toute continuité n'est pas rompue entre le mort et le vif.

On peut démontrer expérimentalement cette absorption. L'injection d'une solution concentrée d'*iodure de potassium* dans des tissus mortifiés a pour résultat le passage de ce sel dans l'urine jusqu'à la mort de l'animal (Kussmaul). Or, les poisons issus des parties mortifiées déterminent la fièvre. Injectés dans le sang des *solipèdes*, des *chiens* et des *chats*, ils déterminent des troubles plus ou moins intenses.

On voit fréquemment apparaître tous les signes de la *septicémie*; il se produit aussi des *métastases gangreneuses* et une fièvre inflammatoire de réaction; on constate, en même temps, de l'abattement, de la faiblesse et de l'adynamie; le pouls devient très petit : de plus, il y a des vomissements et une diarrhée fétide et sanguinolente.

V. — INFLAMMATION.

Définition. — L'inflammation peut être définie, une *réaction de l'organisme contre les agents irritants, contre les poisons solubles qui intoxiquent les tissus.*

Ses lésions : exsudation, ulcération, gangrène, suppuration, etc. ; ses symptômes : chaleur, rougeur, tuméfaction, douleur, sont l'expression d'une réaction de l'organisme contre l'influence irritante. Là où la réaction

fait défaut, il n'y a pas d'inflammation. Mais l'action irritative étant une caractéristique à peu près générale des influences que nous avons étudiées, et la propriété de réagir appartenant à tous les tissus, il s'ensuit que l'inflammation constitue le fonds principal de la pathologie.

Considérations générales. — La diversité des maladies dites inflammatoires résulte de la diversité des causes irritantes, c'est-à-dire des poisons solubles qui déterminent l'irritation. Une *brûlure* superficielle suscite une réaction légère; une *cautérisation* limitée est suivie d'une élimination restreinte et d'une néoformation de tissu; une *diérèse* provoque un travail de réparation et de soudure; des *microbes* sont des agents de destruction et de mort des tissus (*microbes septiques*). Il est des agents qui déterminent des réactions envahissantes (*traumatismes, microbes*) : d'autres, des réactions circonscrites, des inflammations *nodulaires* (microbes de la morve, de la tuberculose, etc., trichines, cysticerques, etc.).

Si les phénomènes réactionnels sont si variés, c'est que chaque corps irritant possède une action spécifique.

La cause la plus générale de l'inflammation, c'est l'*infection* ; la cause la plus générale de la *réaction*, c'est la *toxine microbienne*. Les microbes sont des ferments des protoplasmas cellulaires et les modes fermentatifs sont aussi nombreux que les ferments pathogènes eux-mêmes (Bard).

Les *parasites*, qui sont des causes beaucoup plus grossières, se diversifient également par le mode ou l'intensité de leur action.

Le TERRAIN attaqué, ou l'état biologique de l'organisme qui réagit, peut modifier les caractères de la réaction et faire, sous l'influence d'une même cause, des inflammations *séreuses*, *congestives*, *fibrineuses*, *hémorragiques*, *purulentes*, organisatrices, des inflammations aiguës ou des inflammations chroniques.

Les formes anatomiques spéciales de l'inflammation (*interstitielle*, *parenchymateuse*, *catarrhale*) dépendent de l'élément anatomique intéressé : cellule conjonctive, élément parenchymateux, épithélium de revêtement.

L'inflammation est, de sa nature, un processus essentiellement réparateur qui se manifeste chez les *végétaux* comme chez les animaux. Chaque espèce de *cynips* ou de *cécidomye* provoque la formation d'une néoplasie ou *galle* dont les caractères, aussi tranchés que ceux du parasite irritant, peuvent être considérés comme des actes réparateurs.

On doit également regarder, chez les animaux, les phénomènes vasculaires, l'afflux du sang, la diapédèse, l'exsudation, les néoformations, comme éminemment favorables à la dilution, à la destruction des substances nuisibles, à la libération des tissus envahis et à la réfection des éléments altérés.

Dans les maladies infectieuses, l'inflammation *locale* est en raison inverse de la réceptivité des animaux.

La réaction de l'organisme contre la cause irritative comporte toujours un *effort local* et un *effort général.* L'effort local commence immédiatement après l'introduction du parasite, du microbe, du corps étranger dans les tissus, comme à la suite de tous les traumatismes mécaniques, physiques ou chimiques. Il varie de degré et de caractère, nous l'avons vu, suivant l'agent irritant, mais il varie autant suivant la nature de la cellule irritée ; la cellule migratrice ne répond pas de la même manière que la cellule fixe : conjonctive, cartilagineuse, osseuse, musculaire, nerveuse, épithéliale.

Chaque tissu présente des inflammations ou des réactions particulières ; mais les traits communs sont assez nombreux pour permettre de décrire, d'une manière générale, les modifications des tissus.

Dans chacun d'eux, une partie des éléments touchés

par la cause irritante meurt ou se détruit ultérieurement ; une autre partie réagit.

Si l'on suppose un tissu vasculaire enflammé, le tissu conjonctif par exemple, les leucocytes préposés à sa garde font le *siège de l'agent irritant* ; les extrémités nerveuses excitées impressionnent les centres et font appel à de nouvelles forces ; une vaso-dilatation est créée ; des légions de leucocytes, véritables phagocytes, sont apportées dans la région irritée où la bataille se livre. Cette armée de seconde ligne, guidée par la *sensibilité chimiotactique*, se répand par diapédèse sur le territoire enflammé, pendant que les éléments fixes se mobilisent en revenant à l'état embryonnaire ou succombent avant la lutte.

En même temps, il se forme dans la profondeur de l'organisme, dans les organes lymphogènes (moelle osseuse, etc.), de nouvelles générations de leucocytes qui viennent remplacer les légions détruites ou immobilisées.

L'issue de la lutte, la victoire ou la défaite, est subordonnée à la promptitude de la défense, aux forces que l'organisme met un jeu, comme à celles qui lui sont opposées. Peu de chose suffit pour faire pencher la balance.

A. — Étiologie.

Une seule cause préside au développement et à l'évolution de l'inflammation : c'est une *intoxication locale* par des *poisons solubles*.

Les influences *mécaniques*, *thermiques* ou *chimiques* que nous allons passer en revue sont habituellement considérées comme les causes véritables de l'inflammation elles ne font que préparer ou déterminer l'*infection* et la production des poisons solubles par les microbes apportés ou par les cellules tuées. Aux causes irritantes les plus diversifiées, l'organisme répond par le même type de réaction, l'*inflammation*, parce que toutes s'unifient dans

leur action pour engendrer un poison soluble qui emprisonne au centre du foyer un nombre plus ou moins considérable d'éléments et irrite ceux qui survivent à la périphérie.

Causes toxiques. — Les *caustiques* (acides, alcalis, huile de coton, cantharide) appliqués sur la peau et les muqueuses, les agents introduits sous la peau comme les *sérums*, l'*essence de térébenthine*, pour obtenir des *abcès de fixation*, en vertu de cette idée que les microbes qui circulent dans le sang vont élire domicile au niveau du point traumatisé, sont des causes d'inflammation.

Les *toxines* et les *poisons* introduits dans le sang comme la toxine *diphtérique*, enflamment l'intestin; *l'iode*, le *mercure* enflamment la peau, la *cantharide* enflamme le rein, l'*alcool* le foie, divers poisons enflamment les nerfs. Tous ces agents irritent les cellules fixes, en tuent un certain nombre, déterminent l'hyperexcitabilité des centres vaso-dilatateurs qui facilitent l'exsudation et la diapédèse.

Infections. — Les infections sont les causes les plus communes de l'inflammation ; toute infection *localisée* engendre un processus inflammatoire d'autant plus intense que l'organisme est plus résistant. Les *septicémies* sont les seules maladies non inflammatoires parce qu'elles n'entraînent aucune réaction locale.

Or les microbes qui produisent des inflammations agissent exclusivement par les produits solubles qu'ils déversent dans les tissus infectés.

Les *cultures* privées de germes sont *phlogogènes*, les *cadavres* des *bacilles tuberculeux* font des tubercules qui ne sont pas réinoculables, la diastase phlogogène du *staphylocoque* engendre du pus sans microbes.

L'infection crée donc l'inflammation exclusivement par intoxication, comme en témoignent d'ailleurs les inflammations qui évoluent loin du foyer d'infection par le fait du transport des produits solubles sécrétés par les microbes.

Causes thermiques. — La *chaleur* solaire engendre le

coup de soleil (*érythème solaire*) par la seule action des rayons chimiques (violets et ultra-violets du spectre).

On peut le démontrer expérimentalement :

Un *têtard* étant dans l'obscurité, on expose sa queue à un beau soleil de juin, en ayant soin de maintenir l'animal vivant par une abondante et continuelle aspersion d'eau. Au bout de 10 à 15 minutes, on voit la circulation des capillaires se ralentir et une abondante diapédèse s'établir ; les *varioleux* placés dans une chambre rouge à l'abri des rayons chimiques guérissent plus rapidement et sans accidents (Finsen). Grâce aux rayons lumineux, des toxines phlogogènes sont sécrétées par les cellules des tissus. La *chaleur intense* détermine des *brûlures* qui s'accompagnent de perte de substance et d'inflammation par infection secondaire.

Causes mécaniques. — Les *contusions*, les *compressions*, les *écrasements* font naître une congestion momentanée, mais non une inflammation si l'infection secondaire ne se produit pas. Faites une *plaie aseptique*, elle se cicatrise sans inflammation. Les tissus peuvent donc être traumatisés, sectionnés, être le siège d'hémorragies, être exposés à l'air et ne pas s'enflammer.

Les *corps étrangers*, les *parasites* volumineux (*strongylus vasorum*, *demodex folliculorum*, *aspergillus fumigatus*, spores de champignons), les poudres diverses, graisses, poussières diverses, poudre de lycopode (pneumokonioses diverses) engendrent des inflammations.

Comment agissent-ils ? — Ils ne produisent des inflammations que lorsqu'ils sont des centres émissifs de substances solubles irritantes et à chimiotaxie positive pour les leucocytes. Sans cela, les symptômes congestifs cessent et avec eux la *diapédèse*, *l'exsudation* : phénomènes indispensables à une organisation cicatricielle ultérieure. Il semble qu'un corps solide, insoluble par lui-même et n'étant pas un centre émissif de produits solubles, ne puisse engendrer l'inflammation.

En effet, l'*anthracose pulmonaire* évolue sans inflammation.

Les *scléroses pulmonaires* causées par la présence dans le tissu de cet organe de poussières variées, charbonneuses ou autres, n'existent pas.

Lorsque cette sclérose existe, elle est due à une infection surajoutée et presque toujours à la *tuberculose* (Tripier).

L'*anthracose expérimentale* ne fait pas d'inflammation. L'irritation mécanique ne suffit donc pas à produire l'inflammation; il faut l'émission de substances solubles provenant des corps étrangers, des microbes apportés ou des cadavres de cellules qui deviennent des centres émissifs de substances phlogogènes comme les cellules nécrobiosées fournissent des substances *pyrétogènes*, comme le leucocyte, en mourant, laisse échapper la fibrin-ferment de Schmidt.

B. — Physiologie pathologique de l'inflammation.

Pour avoir une idée générale du processus inflammatoire, il faut étudier : 1° les modifications des éléments anatomiques; 2° les modifications du système nerveux ; 3° les troubles circulatoires, l'exsudation et la diapédèse ; 4° la néoplasie inflammatoire ; 5° la suppuration.

Les autres terminaisons, telles que le ramollissement, l'ulcération, la gangrène, ne sont que des accidents contingents de l'inflammation.

I. **Modifications des éléments anatomiques.** — L'influence nocive, irritante, détruit ou altère les éléments directement touchés et fait subir, aux éléments environnants, des modifications qui constituent les premiers phénomènes de la réaction inflammatoire et de la réparation.

1° **Destruction et régression.** — L'agent irritant (acide, contusion, etc.) corrode, écrase, tue sur-le-champ un nombre variable d'éléments ; il en blesse et en ébranle d'autres à tel point qu'ils ne peuvent plus se remettre et

sont destinés à périr, parce qu'ils ne peuvent plus ni s'alimenter, ni réparer leurs lésions. Leur vie est encore abrégée par les désordres circulatoires, les thromboses, les stases, les exsudats coagulés qui les compriment et les nécrosent.

D'autres éléments, trop stables pour réagir et coopérer à la défense du territoire irrité, subissent la dégénérescence *granulo-graisseuse* (c'est le cas des éléments spécifiques des organes parenchymateux), la tuméfaction *hydropique*, l'altération *muqueuse, colloïde, vitreuse* et diverses dégénérescences qui fragmentent les noyaux, hâtent la chute des épithéliums tégumentaires dans les affections catarrhales.

C'est autour de l'agent irritant et des éléments mortifiés, devenus corps étrangers, que se préparent la résistance et la réparation du dommage.

2° **Apparition des éléments embryonnaires.** — Le premier effet de l'irritation est de déterminer le retour à l'état embryonnaire et la multiplication des éléments soumis à l'irritation.

Les *plantes* présentent, sous l'influence de divers champignons, des phénomènes de prolifération et d'hypertrophie aboutissant à la production de tumeurs. Les *mollusques* et tous les animaux dépourvus de sang ou possesseurs d'un système circulatoire incomplètement clos, manifestent une réaction inflammatoire caractérisée aussi par une infiltration de leucocytes autour du corps étranger ou du point lésé. La *brûlure* ou la *cautérisation* de la nageoire de l'embryon d'*axolotl* détermine, dans cet organe, privé de vaisseaux, une accumulation de cellules mobiles du tissu conjonctif qui englobent les débris des cellules détruites.

D'une manière générale, c'est avec l'arsenal cellulaire constitué par le triple groupe des cellules endothéliales, des cellules connectives et des cellules blanches que le tissu conjonctif élabore incessamment ses travaux de protection interstitielle (fig. 44).

Les CELLULES ENDOTHÉLIALES des vaisseaux se gonflent, se

détachent de la paroi, facilitent l'exsudation, la diapédèse, quittent parfois la paroi vasculaire et se répandent, à l'aide de leurs mouvements amiboïdes, dans la cavité des vaisseaux. Quand on injecte des *bacilles tuberculeux* dans le système sanguin des *lapins*, on trouve des cellules endothéliales entièrement déplacées; quand on injecte le bacille immobile du *rouget* du *porc* dans la circulation du *pigeon*, les cellules endothéliales, en raison de leurs mouvements amiboïdes et de leur activité phagocytaire, se remplissent

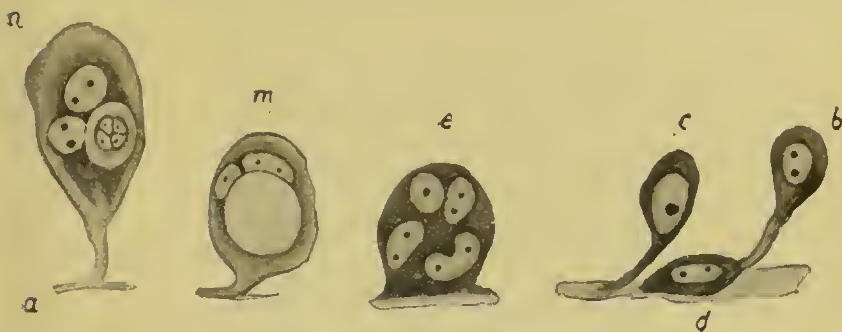


Fig. 44. — Cellules endothéliales observées dans l'inflammation expérimentale du grand épiploon du chien, de trois à cinq jours après le début de l'inflammation (600 diamètres) :

a, travée d'une aréole du grand épiploon sur laquelle est implantée une grosse cellule endothéliale, *n*, relevée et renflée, possédant trois noyaux; *m*, cellule endothéliale implantée de la même façon, vésiculeuse et possédant deux noyaux refoulés à sa périphérie; *e*, cellule sessile avec quatre noyaux; *b*, *c*, cellules relevées à la surface d'une travée épiploïque, *d*, à laquelle elles adhèrent par un prolongement (d'après Cornil et Ranvier).

de microbes. Ces éléments s'associent aux cellules fixes du tissu conjonctif, d'autant plus facilement que l'endothélium n'est qu'une cellule connective temporairement spécialisée (fig. 45).

Les CELLULES CONNECTIVES qui se multiplient par karyokinèse ne sont elles-mêmes que des cellules *blanches*.

Les CELLULES BLANCHES comprennent quatre variétés :

1° Les petites cellules blanches à gros noyau (*lymphocytes*);

2° Les gros globules blancs ou *leucocytes mononucléaires* ;

3° Les *leucocytes éosinophiles* à noyau unique, bilobé, ovalaire quelquefois plus ou moins contourné. En outre, le protoplasma contient un grand nombre de granulations réfringentes appelées éosinophiles;

4° Les *globules blancs polynucléaires* ou *leucocytes neutrophiles*. Toutes ces cellules se multiplient par division

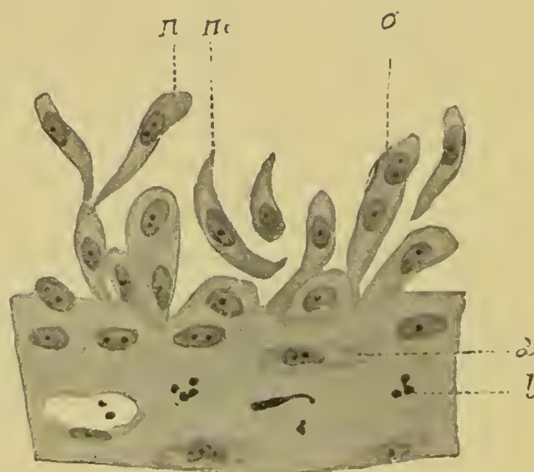


Fig. 45. — Endothélium proliféré et hypertrophié de la veine fémorale quatre jours après la ligature complète :

a, membrane interne avec des cellules conjonctives et quelques leucocytes; *l*, *o*, cellule endothéliale relevée contenant deux noyaux *n*, cellules détachées de la paroi, mais unies à l'endothélium pariétal; *m*. cellule endothéliale complètement détachée en arc. Grossissement de 400 diamètres (d'après Cornil et Ranvier).

directe du noyau *en mononucléaires par karyokinèse*. Elles donnent naissance aux *cellules géantes polynucléaires* des cavités séreuses, aux cellules connectives et aux cellules plasmiques, désignées sous le nom de *clasmatocytes*.

Ces derniers éléments, volumineux, ramifiés et granuleux, ne sont que des cellules *migratrices*, grossies et devenues immobiles. Lors de l'inflammation, les clasmatocytes se mobilisent, se multiplient abondamment, et marchent de concert avec les cellules migratrices qui sont les gardiennes

naturelles des tissus. D'autres cellules conjonctives, appelées *basophiles* (Ehrlich), paraissent jouir du rôle de purificateurs des produits de l'inflammation, car elles se remplissent de grains excrétés par d'autres cellules.

Tous ces éléments, dont on a pu suivre la formation et étudier le rôle chez les *tritons*, les *grenouilles*, les *lapins* et chez tous les êtres où on les a recherchés, se retrouvent aussi chez l'*homme* et les animaux supérieurs. Outre ces éléments, qui jouent un rôle essentiel dans l'inflammation,

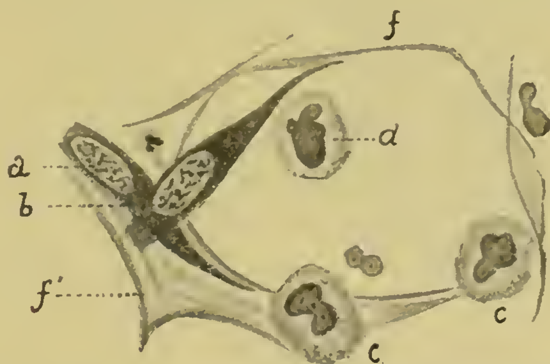


Fig. 46. — Inflammation des vésicules adipeuses du grand épiploon trois jours après une opération de réunion séro-séreuse chez le chien (grossissement de 400 diamètres).

f, *f'*, fibres de tissu conjonctif circonscrivant les lobules adipeux ; *a*, *b*, cellules de tissu conjonctif hypertrophiées ; *c*, *d*, cellules arrondies à protoplasma clair dont les noyaux sont en multiplication directe.

les cellules de tous les tissus peuvent se tuméfier, se diviser et proliférer à l'infini sous le champ du microscope.

L'*hypertrophie* aiguë des cellules connectives est la première manifestation inflammatoire. Une *plaie cutanée aseptique* se cicatrise sans phénomènes vasculaires et avant la karyokinèse ; une exsudation plus ou moins hémorragique se produit et les filaments fibreux forment une première charpente provisoire entre les deux lèvres de la plaie.

En même temps, les CELLULES CONNECTIVES traumatisées grossissent, s'hypertrophient ; leurs prolongements, divisés par le choc inflammatoire, s'accroissent et le

protoplasma cellulaire en émet de nouveaux (fig. 46).

Ces prolongements s'accolent aux filaments de la charpente fibrineuse, glissent le long d'eux, les suivent, traversent l'espace traumatisé, se soudent les uns aux autres, formant ainsi une seconde charpente, plus solide que la première, plus vivante et qui va bientôt travailler à l'édi-

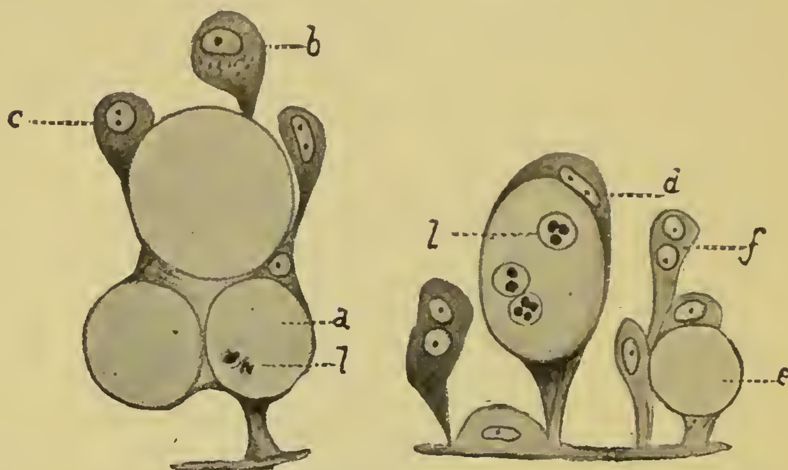


Fig. 47. — Cellules de l'endothélium pleural dans une pleurésie artificielle chez le chien.

a, cellule endothéliale vésiculeuse, implantée par un pédicule sur la plèvre et contenant un globule blanc ; *e*, réduit à deux grains de nucléine ; *b*, *c*, cellules endothéliales sur une série de cellules vésiculeuses étagées les unes sur les autres à la surface de la plèvre ; *d*, cellule endothéliale implantée sur la plèvre montrant son noyau en *d* ; et contenant des leucocytes ; *l*, *e*, cellule vésiculeuse; *f*, cellule endothéliale qui surmonte la précédente et montre deux noyaux (500 diamètres) (d'après *Presse médicale*).

fication définitive de la cicatrice par le développement de faisceaux conjonctifs et de fibres élastiques (Ranvier).

Le protoplasma de la cellule connective peut travailler deux à trois jours, sans que le noyau entre en scène.

L'inflammation du péritoine par une solution caustique permet de constater des modifications hypertrophiques analogues.

Les cellules endothéliales récupèrent leur liberté, redeviennent des cellules connectives ; elles acquièrent des dimensions énormes jusqu'à 100 μ et même davantage (fig. 47).

« Au voisinage des vaisseaux, ces immenses *placards* ou *réseaux protoplasmiques* s'étalent à la surface des mailles épiploïques, les recouvrent et bouchent les trous en s'appuyant sur des filaments de fibrine fibrillaire exsudée qui leur servent de supports » (Letulle) (fig. 48).



Fig. 48. — Cellules étoilées de la cornée en voie de prolifération dans le voisinage d'une ulcération superficielle. Multiplication des noyaux et du protoplasma. Anastomoses nombreuses et production de prolongements nouveaux.

La KARYOKINÈSE commence le second acte du processus inflammatoire (fig. 49).

Ce phénomène ne débute guère avant le quatrième jour. C'est à peine si quelques éléments rangés le long des vaisseaux montrent leur matière chromatique très apparente ; on ne voit pas une seule plaque équatoriale typique. Après cette phase de transition, la karyokinèse devient partout nettement visible. On constate des troubles analogues dans les tissus invasculaires comme dans les tissus vasculaires.

Dans le CARTILAGE irrité ou divisé, les cellules cartilagineuses s'hypertrophient, le noyau se divise directement ou indirectement (karyokinèse) : il se forme ainsi deux cellules entourées de nouvelles capsules et incluses dans une enveloppe commune ; ces éléments nouveaux prolifèrent à leur

tour, la substance cartilagineuse se ramollit, redevient fibrillaire, se détruit ; les capsules cartilagineuses éclatent et

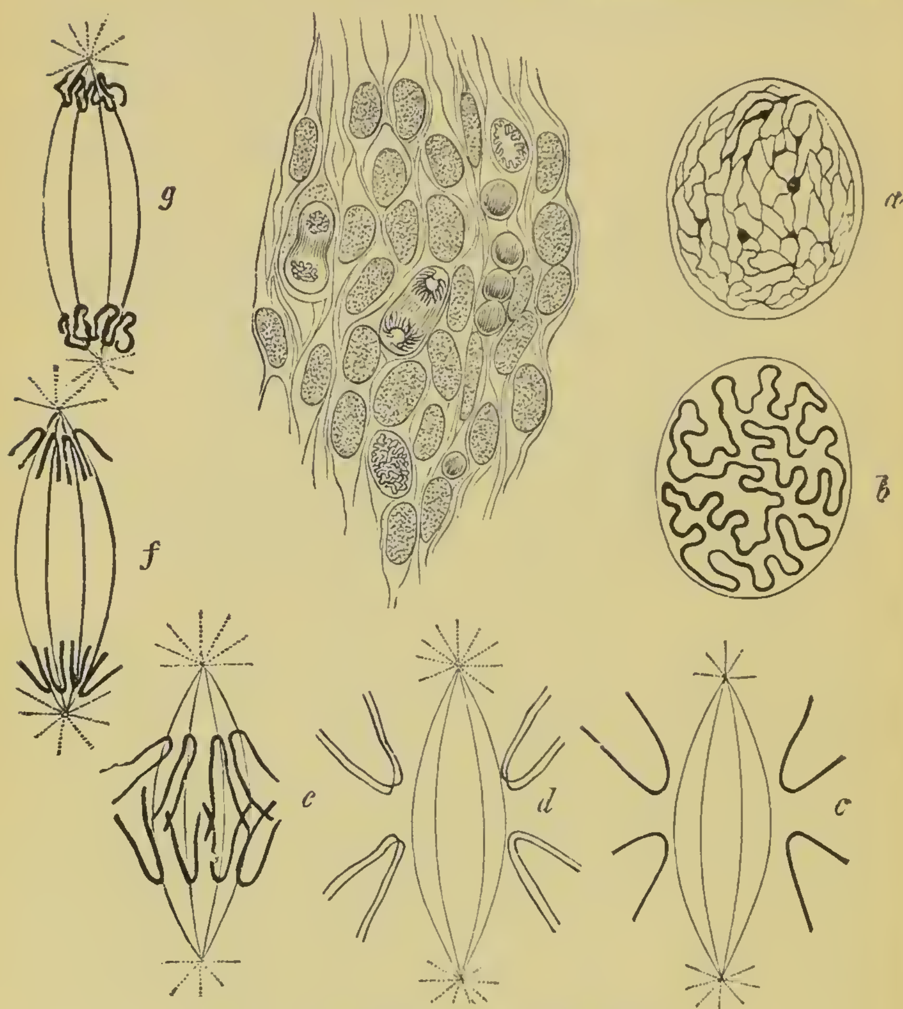


Fig. 49. — Phénomènes de la karyokinèse.

a, noyau avec son réseau ; *b*, formation du peloton ; *c*, fuseau nucléaire avec anses simples ; *d*, anses dédoublées sur le fuseau ; *e*, plaque équatoriale formée par les anses qui glissent sur le fuseau amphiaster ; *f*, anse ayant glissé sur le fuseau et formant le diaster ; *g*, retour de deux noyaux-filles à la formation pelotonnée.

mettent en liberté les couvées cellulaires qu'elles renferment. Les capsules secondaires étant dissoutes comme les capsules

primitives, on n'observe plus que de jeunes cellules disposées en longs boyaux résultant de la dissolution du cartilage.

Dans les *cellules adipeuses*, la graisse disparaît et l'élément reprend une forme plus jeune.

Dans la CORNÉE, la substance fondamentale disparaît, les espaces cornéens s'agrandissent et les éléments prolifèrent.

La cornée de la *grenouille* ou du *chat*, cautérisée, est envahie par les leucocytes d'origine diapédétique, pendant que les cellules de la cornée se convertissent en gros éléments qui se divisent ensuite.

Les *cellules épithéliales* ne restent pas indemnes ; on peut observer les divers phénomènes de la prolifération et notamment les figures karyokinétiques. Leur suractivité nutritive se traduit par l'exagération de leur sécrétion : salivation dans le cas d'*angine*, écoulement nasal dans le *coryza*, diarrhée dans les *entérites*, etc., ou l'arrêt des sécrétions quand le processus est trop violent.

Les vaisseaux sont distendus à l'excès par le sang ; les cellules *adipeuses* présentent une transformation *granulo-graisseuse* à la *périphérie*.

Quand l'imbibition est prolongée, les cellules *endothéliales* des séreuses imbibées par l'épanchement éprouvent la dégénérescence graisseuse et se détachent. Les cellules conjonctives se tuméfient, elles deviennent hydropiques, subissent la dégénérescence *graisseuse* ou sont envahies par une inflammation *chronique* qui détermine l'épaississement et l'induration des parties œdématiées.

Ces *scléroses* se produisent au niveau des extrémités, au scrotum ou au passage des sangles chez le *cheval* ou du *fanon* chez les bêtes *bovines* (Voy. *Pachydermie*) ; elles peuvent se manifester aussi dans les viscères infiltrés.

3° **Symptômes.** — L'œdème se traduit par des signes *physiques* reconnus par la pression et la succussion, par la *palpation* de l'engorgement, par la température de la partie infiltrée, par la *percussion* et l'*auscultation* de la cavité séreuse, dans laquelle l'épanchement s'est accumulé.

Ces signes physiques ne font défaut que dans l'*hydrocéphalie* et l'*hydrorachis*; ils ont une très grande importance et se montrent seuls dans les premières périodes de l'*ascite*; dans la plupart des autres organes, les modifications physiques sont suivies de troubles fonctionnels plus ou moins graves : la respiration est accélérée, pénible, et incomplète dans l'hydrothorax; elle est bruyante, stertoreuse dans l'*œdème* des ailes du nez (anasarque); la préhension des aliments est impossible dans l'œdème des lèvres déterminé par cette même maladie; la miction est rendue très difficile par l'œdème du fourreau; les déplacements et tous les mouvements sont extrêmement bornés par l'engorgement des membres (anasarque).

La *peau* est lisse, tendue, luisante au niveau des parties œdématiées; elle se rupture sous la pression du liquide; elle s'escarrifie, se crevasse ou se recouvre de phlyctènes qui laissent transsuder la sérosité.

Les œdèmes favorisent les *gangrènes*, les *inflammations* et les *infections*. Les tissus baignés par le liquide sont soumis à une nutrition languissante qui ralentit considérablement leurs fonctions.

Tous ces éléments rajeunis manifestent la *contractilité* amiboïde et ressemblent entièrement aux globules blancs. Dès lors, on comprend la difficulté de les trier; c'est-à-dire de reconnaître ceux qui proviennent du sang et ceux qui viennent des tissus.

Virchow considérait la néoformation inflammatoire comme une hyperplasie exclusivement conjonctive; Cohnheim et un grand nombre d'anatomo-pathologistes accordent aujourd'hui aux leucocytes un rôle prépondérant dans la défense de l'organisme et dans les phénomènes de réparation.

Ces deux doctrines, trop exclusives, sont encore opposées l'une à l'autre quand il s'agit d'interpréter le mode de formation des *lésions inflammatoires*.

Baumgarten constate que le bacille de la tuberculose

semé dans l'iris, dans le foie, dans les ganglions lymphatiques provoque partout la division karyokinétique des cellules fixes (cellules conjonctives, cellules endothéliales, noyaux des cellules hépatiques). Le noyau divisé se dispose en étoile; les cellules deviennent cubiques ou polygonales; elles s'étranglent; les blocs, qui en résultent, s'hypertrophient et forment des corps *épithélioïdes* dont l'accroissement est très prononcé, le tubercule est édifié ainsi sans



Fig. 50. — Cornée de grenouille enlevée le quatrième jour après la cautérisation et traitée par le chlorure d'or. Le tissu est normal à gauche ; à droite on voit, à côté des grandes cellules pâles de la cornée, de nombreux globules blancs qui sont manifestement déposés dans les fentes cornéennes. Grossissement : 250 (Perls).

participation active des leucocytes. Yersin, au contraire, accorde à ces éléments un rôle important dans la construction du tubercule.

En réalité, les éléments qui participent à la lutte et à la production des néoformations inflammatoires ont une double origine: ils résultent : 1° du *rajeunissement* et de la prolifération des éléments des tissus ; 2° de l'*immigration* des leucocytes. Les cellules qui ne peuvent proliférer assez rapidement périssent. Ainsi s'expliquent les effets si variés des irritants dans les divers tissus (fig. 50).

Les cartilages, la cornée, les os, les tendons, le tissu

adipeux ne réagissent que très lentement parce que la cellule renfermée dans le chondroplaste, l'ostéoplaste, la vésicule adipeuse ne peut entrer en scène qu'après s'être dépouillée de la substance fondamentale qui l'immobilise ; ces cellules ne prêtent qu'un faible concours à la défense de l'organisme.

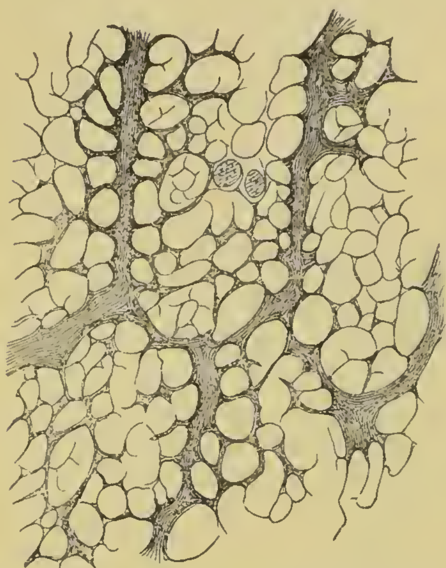


Fig. 51. — Tissu dermique raréfié par l'infiltration inflammatoire. Grossissement : 300 (Billroth).

On peut apprécier comparativement le retard qu'éprouvent ces éléments à se mobiliser en pratiquant une plaie intéressant des tissus de diverse nature : *peau. tissu conjonctif. muscle. tendons, cartilage, os.*

L'inflammation réparatrice, qui uniformise momentanément tous ces tissus et les convertit en bourgeons charnus, procède, dans chacun d'eux, avec une lenteur ou une rapidité proportionnelle à l'aptitude qu'ils ont d'abandonner leur moule et de grossir le nombre des défenseurs (fig. 51).

En résumé, l'*inflammation* ramène tous les éléments à l'état *embryonnaire*, provoque la disparition de la substance fondamentale, la transformation muqueuse des fibrilles conjonctives, la résorption des sels calcaires dans les os, la dissolution des capsules des cartilages.

Malgré cet appui des éléments du tissu irrité, l'irritation se propagerait si, dès le début de l'attaque, de nouvelles forces n'intervenaient et n'apportaient un prompt secours à l'organisme.

Mais, dans les tissus dépourvus de vaisseaux comme dans

les tissus vasculaires, le système circulatoire ne demeure pas inerte et fournit de nouveaux éléments.

II. **Modifications du système nerveux.** — La cause irritante fait sortir les éléments de leur torpeur, réveille toutes les activités nutritives et fait dresser contre elles toutes les forces élémentaires immédiatement disponibles; elle influence ensuite le *système nerveux* qui influence à son tour la circulation locale. La dilatation des vaisseaux, l'afflux de sang et l'œdème inflammatoire dépendent de son intervention. Sans lui, l'inflammation ne peut évoluer.

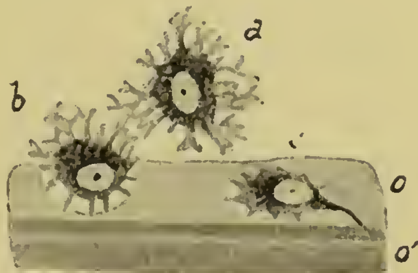


Fig. 52. — Lamelle osseuse en train de se décalcifier dans une ostéite aiguë.

a, cellule osseuse libérée et devenue ostéoblaste ; *b*, cellule osseuse en partie libre ; *c*, cellule osseuse encore comprise presque complètement dans la partie ramollie, *o*, de la lamelle osseuse ; *o'*, partie encore intacte de la même lamelle. Grossissement de 450 diamètres.

Samuel prend un *lapin*, et sectionne d'un côté les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs, de l'autre le sympathique ; il plonge ensuite les deux oreilles dans l'eau à 54° ; celle qui est *anesthésiée* se gangrène, celle qui présente une *paralysie vaso-motrice* devient le siège d'une inflammation vive, suivie d'une guérison rapide. Cette action salutaire de la paralysie vaso-motrice sur la marche de l'inflammation est également accusée dans les maladies microbiennes. Roger coupe à des *lapins* le sympathique d'un côté et inocule l'érysipèle ; cette paralysie occasionne une hyperhémie considérable qui hâte toujours la guérison de l'oreille énervée.

Sous l'influence des causes inflammatoires physiques, chimiques ou biologiques, il se produit une irritation locale des extrémités nerveuses qui provoque par réflexe une

dilatation active des vaisseaux de la région irritée. Les *traumatismes* qui blessent les terminaisons sensitives, les sécrétions microbiennes qui les irritent, incitent ces réflexes à un degré plus ou moins prononcé. Mais les effets qui précèdent la dilatation dépendent de l'irritant employé.

Le *chlorure de sodium* et le *sucre* en solution concentrée, les acides minéraux très dilués (1 à 2 p. 100), l'acide *carbonique* appliqué sur la membrane interdigitale de la grenouille produisent immédiatement la dilatation des vaisseaux et l'accélération du sang.

Les *alcalis* déterminent, au début, une dilatation artérielle et un ralentissement du courant; l'ammoniaque provoque sur le même rameau vasculaire des phénomènes alternatifs de resserrement et de dilatation.

Quand l'observation microscopique porte sur des membranes transparentes, telles que la membrane natatoire, le mésentère, le poumon, la vessie des *batraciens*, l'aile de la *chauve-souris*, etc., on obtient toujours une *dilatation vasculaire*, quel que soit le procédé mécanique, thermique ou chimique employé. Ce phénomène est souvent précédé d'une contraction passagère des artères, regardée, par divers auteurs, comme constante. Les effets des poisons sur les vaisseaux varient de l'un à l'autre; les irrigations d'*eucalyptol* produisent une dilatation des artères, en même temps qu'un resserrement des veines; celles de *sublimé corrosif* produisent un résultat opposé. Quoi qu'il en soit, l'irritant est le point de départ d'une excitation nerveuse qui aboutit à la dilatation vasculaire.

Quand ce réflexe ne peut se produire par suite de la suppression brutale des nerfs sensitifs, l'inflammation fait défaut ou marche lentement et se complique fréquemment d'ulcération. Mais ces actions vaso-motrices qui règlent l'inflammation peuvent procéder aussi d'une *excitation* des centres vaso-dilatateurs. Les substances chimiques, les toxines microbiennes produisent en effet, dans les centres vaso-dilatateurs, un état d'excitabilité qui exagère la dila-

tation vasculaire partout où elle est sollicitée par voie réflexe.

La *tuberculine* contient une substance qui provoque, au niveau des lésions locales tuberculeuses, la dilatation vasculaire, l'appel de sang et l'œdème inflammatoire ; elle détermine, par le même mécanisme, l'albuminurie, l'hématurie, la peptonurie, des congestions rénales et pulmonaires et de véritables pneumonies catarrhales chez le lapin. Un produit du *staphylocoque* possède la même action physiologique; il produit l'hyperexcitabilité des centres vaso-dilatateurs. Charrin et Gley ont trouvé une substance analogue dans la sécrétion du bacille pyocyanique.

D'autres substances ont une action *inverse*; elles affaiblissent ou paralysent le centre vaso-dilatateur et empêchent l'évolution des phénomènes inflammatoires. Les cultures stérilisées du *bacille pyocyanique* et l'*anectasine* (1) se comportent ainsi. Charrin et Gamaleïa ont fait l'expérience suivante : « Chez deux *lapins*, une des oreilles est frottée pendant le même temps, avec la même quantité d'huile de croton ; à l'un des deux, on injecte, dans les veines, 10 centimètres cubes de culture stérilisée du bacille pyocyanique. Au bout de quatre heures, l'oreille du *lapin* qui n'a pas reçu les produits solubles est rouge, chaude, considérablement épaissie ; son épiderme se soulève en phlyctènes. L'oreille frottée du *lapin injecté* est absolument saine, la vascularisation n'y est pas plus apparente que sur l'oreille du côté opposé. L'action inhibitoire de l'injection s'épuise au bout de six à huit heures et si on ne renouvelle pas les injections, l'inflammation est simplement retardée, elle fait absolument défaut si, pendant deux jours, on répète la même injection trois, quatre fois dans les vingt-quatre heures. »

L'*anectasine* (Bouchard) paralyse aussi le centre vaso-dilatateur, empêche les exsudations, arrête les hémor-

(1) C'est une substance tirée de cultures microbiennes par Bouchard.

ragies et produit l'hémostase ischémique. C'est probablement en amoindrissant l'action du centre vaso-dilatateur que le *froid*, la *fatigue*, le *surmenage*, les perturbations diverses favorisent le développement ou aggravent les maladies infectieuses.

Les *ectasines* facilitent au contraire l'inflammation, en mettant le sytème vaso-dilatateur en état d'hyperexcitabilité ; elles agissent directement sur les nerfs vaso-dilatateurs périphériques de la région, ou indirectement sur ces nerfs.

Troubles circulatoires. — 1° **Dilatation des vaisseaux.** — La DILATATION DES VAISSEAUX de la région irritée est un fait général. Lorsqu'on opère sur un membre dans lequel la circulation a été suspendue par une ligature en masse, on voit encore les capillaires se dilater et le sang affluer en quantité notable vers le point irrité.

Dans le *mésentère* enflammé, on voit la dilatation commencer par les *artères*, se poursuivre dans les *veines*, puis dans les *capillaires*. Le diamètre de tous les vaisseaux est ordinairement doublé au bout de vingt minutes ; les capillaires deviennent cinq à dix fois plus volumineux. Cette dilatation a pour effet immédiat l'*accélération* de la circulation et l'arrivée abondante de sang dans les capillaires élargis et l'apport d'une plus grande quantité d'oxygène.

L'*hyperhémie* ou la *rougeur inflammatoire* qui résulte de cet afflux de sang commence par des traînées et devient ensuite diffuse. Plus tard, elle se modifie dans le centre de la région enflammée, sous l'influence de la *stase*, de l'exsudation et des hémorragies ; mais il existe toujours une zone périphérique, plus ou moins large, dans laquelle on observe une hyperhémie collatérale.

En effet, le sang extrait de la région enflammée offre une coloration beaucoup plus vive que celui qui provient d'une partie saine ; il traverse le territoire enflammé avec une telle vitesse qu'il n'a pas le temps de se transformer en sang veineux. L'afflux du sang se traduit aussi par une

propagation des *pulsations artérielles* jusqu'aux plus fines ramifications, par l'exagération de leur force par rapport à celles du côté opposé; on constate enfin que l'écoulement du sang est deux ou trois fois plus fort du côté irrité que du côté sain; dans la région hyperhémiée, l'*accélération* de la circulation est un fait passager.

2° **Ralentissement du courant sanguin. — Margination des leucocytes.** — Après une *demi-heure*, une *heure* au plus, le ralentissement s'accuse de plus en plus. Pendant que le sang se répand dans les capillaires à plein débit, les veinules ne peuvent suffire à recevoir l'excès de sang, aussi le réseau capillaire se remplit au maximum d'un liquide qui ne chemine plus qu'avec une lenteur extrême, de telle sorte que la tension s'élève rapidement.

Le sang se concentre dans ce milieu par la diffusion du plasma; les *globules rouges* s'altèrent, perdent leur élasticité et demeurent empilés et pressés les uns contre les autres; dans certains capillaires, la colonne sanguine ne progresse plus que par saccades isochrones avec les pulsations artérielles; dans d'autres, on voit le sang rétrograder vers le cœur après chaque systole, présenter des oscillations continuelles comme s'il éprouvait, pour son écoulement, un obstacle infranchissable. Bientôt l'*arrêt* est définitif; les globules non véhiculés se tassent, se confondent presque en une masse homogène et forment un cylindre cruorique pendant que les globules blancs se rangent le long de la paroi où ils forment une couche connue sous le nom d'*espace blanc*. Cette disposition est très nette dans les veines (fig. 53), moins marquée dans les capillaires où globules blancs et globules rouges sont mélangés comme dans les artères, où les sytoles les rejettent dans le courant sanguin.

3° **Pourquoi les globules blancs se rangent-ils à la périphérie du vaisseau dilaté?** — Hering a invoqué la viscosité des leucocytes pour expliquer leur adhésion à la paroi vasculaire; mais ces éléments ne sont pas visqueux;

Massart et Bordet attribuent cette distribution à un phénomène purement *mécanique* puisque les globules blancs, anesthésiés par le chloroforme, se dirigent vers la paroi vasculaire, leur poids spécifique étant moins considérable que celui des hématies, ce sont eux qui sont repoussés du courant axial plus dense dans la partie périphérique d'une moindre densité (Metchnikoff).

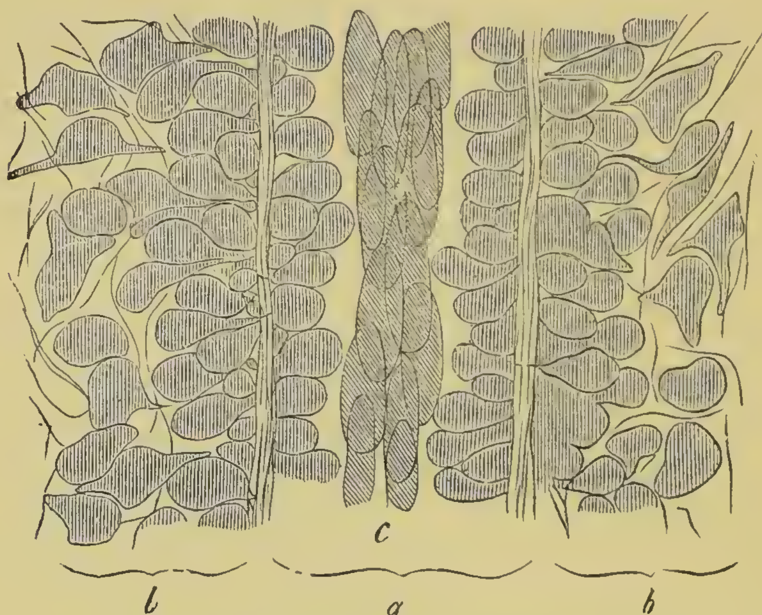


Fig. 53. — Expérience de Cohnheim.

a, veine; *bb*, tissu connectif ambiant parsemé de globules blancs diapédésés; *c*, colonnes de globules rouges. Grossissement : 500.

Leurs mouvements et leur adhésion sont favorisés par l'accumulation d'une colonne immobile ou ralentie de sang suroxygéné. Or, la présence de l'oxygène excite au plus haut degré l'activité locomotrice des globules blancs qui se dirigent vers les endroits les plus calmes, pour y étaler leurs prolongements protoplasmiques ; ils forment bientôt à la face interne des veines un passage ininterrompu. Ce triage entre les globules rouges et les leucocytes constitue le phénomène de la *margination*.

4° Diapédèse. — La DIAPÉDÈSE de ces éléments est prochaine. Elle a été préparée par le soulèvement et l'écartement des cellules endothéliales revenues à l'état embryonnaire, par l'arrêt de la circulation, la stagnation du sang et le ramollissement des vaisseaux dont la perméabilité est augmentée, par une oxygénation plus abondante des leu-

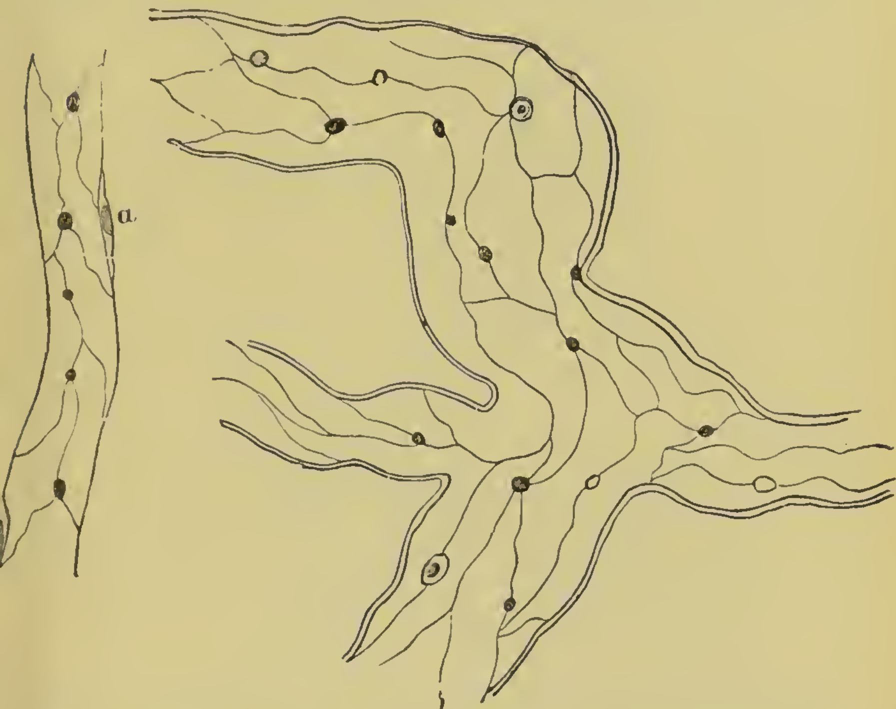


Fig. 54. — Capillaires et veinules ayant subi une congestion passive et traités par le nitrate d'argent : les points noirs représentent les stomates.

a, noyaux des capillaires. Grossissement : 600 (Arnold).

cocytes. Elle est due à l'activité propre des globules blancs qui s'insinuent dans les interstices agrandis des cellules endothéliales ou perforent ces cellules (fig. 54).

Ces éléments disposés en roue plasmatique, marginale, émigrent rapidement. Ils poussent des expansions amiboïdes, se montrent hérissés de crêtes ou de piquants, ressemblent à des grenades, présentent un prolongement

amiboïde qui apparaît à la face externe du vaisseau, pen-



Fig. 55. — Migration des globules blancs dans le mésentère de la grenouille, six heures après sa mise à nu : les cellules ponctuées représentent les globules blancs ; les autres, les globules rouges. Grossissement : 250 (Perls).

dant que le corps cellulaire occupe encore l'intérieur (fig. 55).

Bientôt, la partie externe grossit, l'interne se rapetisse, enfin le globule tout entier franchit l'étroit passage et reste

attaché par un fin pédicule à la face externe du vaisseau. L'émigration se poursuit, le pédicule s'étire, s'amincit, se détache, le leucocyte libre s'avance progressivement vers le point irrité. Les éléments migrateurs sont si nombreux que le vaisseau est bientôt criblé d'ouvertures, et chaque perforation a été comparée à celle que ferait une aiguille dans un mur de gélatine.

Ces stomates temporaires se referment comme un carreau de colle de Flandre ramolli dans lequel on tirerait un coup de fusil chargé de cendrée (Renaut). Avant la fermeture complète de ces perforations, une quantité plus ou moins considérable de globules rouges s'échappent mécaniquement des vaisseaux. Bientôt les leucocytes engainent les vaisseaux d'une sorte de manchon ou de palissade d'une épaisseur variable au bout de six à huit heures.

Chez le *cheval*, on y aperçoit deux variétés de *mononucléaires*, les clairs et les opaques, les polynucléaires n'ont pas de granulations neutrophiles. Les éosinophiles ont deux noyaux et sont abondants; il existe aussi de gros globules à deux noyaux et à grosses granulations, se colorant par le bleu de méthylène (Hayem); ils sortent de préférence parce qu'ils présentent le maximum d'irritabilité, de contractilité, qui leur permet d'émigrer. Aussi les polynucléaires jouent le rôle actif dans la défense de l'organisme.

La diapédèse peut être EMPÊCHÉE malgré la dilatation vasculaire, quand on injecte, dans le sang ou sous la peau des animaux en expérience, du *sulfate de quinine*, de l'*eucalyptol*, de l'acide *salicylique*, de l'*iodoforme*.

Pour expliquer l'action suspensive de ces médicaments sur la diapédèse, on a émis diverses théories : on a prétendu à tort que ces substances *paralysent* la contractilité protoplasmique des leucocytes, comme la production d'oxygène ; on a soutenu qu'elles consolident le ciment endothélial et font récupérer aux vaisseaux la résistance dont l'irritation

inflammatoire les avait privés; divers auteurs admettent enfin une influence *chimiotaxique*.

Pfeiffer a désigné sous le nom de *chimiotaxie*, la sensibilité que présentent les cellules libres en présence de milieux chimiques différents. Cette sensibilité est dite *positive* quand les solutions sont attractives ; elle est dite *négative* quand elles sont répulsives.

Les substances les plus *attractives* pour les leucocytes sont les humeurs animales, chargées de produits de désassimilation morbides, et les toxines, sécrétées par les microbes. Certaines substances, comme la quinine, la solution de sel marin, l'acide lactique, la solution de sels de potassium, l'alcool, le chloroforme, la glycérine, le jéquirity, la bile, repoussent les leucocytes. Beaucoup d'autres substances (créatine, créatinine, allantoïne, peptone, phlorydzine, etc.) se montrent indifférentes vis-à-vis des leucocytes.

Les propriétés chimiotactiques attirent les spermatozoïdes vers l'ovule ; elles se manifestent aussi chez les infusoires, chez les bactériens, chez les champignons, chez les leucocytes ; il est à présumer que cette propriété appartient à tous les organismes doués de mouvements.

Quand les leucocytes se trouvent en présence de matières *répulsives*, la diapédèse ne peut se produire.

Dans diverses maladies infectieuses, rapidement mortelles, telles que le *choléra des poules*, la *septicémie vibrionienne* des *cobayes* et des *pigeons*, et dans bien d'autres encore, il ne se produit presque pas d'émigration, vers l'organe envahi, malgré l'hyperhémie, les exsudations et les hémorragies qui devraient la favoriser : c'est un autre exemple de chimiotaxie négative.

Massart et Bordet ont suspendu entièrement la diapédèse en paralysant, non la motilité, mais la sensibilité des leucocytes, avec la paraldéhyde et le chloroforme. Binz a montré que la privation d'oxygène agit également en paralysant les leucocytes, de telle sorte que la diapédèse

ne peut s'effectuer qu'autant que les leucocytes sont approvisionnés d'oxygène et attirés par les produits accumulés dans le milieu irrité.

La diapédèse est donc régie par le *système nerveux* et par la *sensibilité* des leucocytes.

Les vaisseaux étant dilatés, les leucocytes émigrent s'ils sont doués d'une sensibilité *positive*, c'est-à-dire *attractive* ; ils n'émigrent pas si leur sensibilité est *négative*, c'est-à-dire *répulsive*. L'émigration des leucocytes vers le point soumis à l'irritation est un phénomène heureux. Les leucocytes qui envahissent le *foyer inflammatoire* apportent soit les produits alimentaires accoutumés (*glycogène*, *peptones*, *graisses*), soit des matériaux inertes organisés (microbes) ; d'autres, libres de leurs mouvements, exercent leur fonction phagocytaire ou de balayeurs de l'organisme et rentrent dans le système lymphatique ; la plupart demeurent dans le foyer inflammatoire, luttent contre les ennemis inclus dans la région malade, entourent les tissus désorganisés, s'agglomérent pour produire des *cellules géantes*, ou se tassent à la périphérie des lésions pour en restreindre l'étendue.

Cette invasion leucocytique et l'œdème inflammatoire sont un signe de résistance de l'organisme contre les microbes ou les agents qui tendent à l'envahir.

Le mésentère de la *grenouille*, exposé sept à huit heures à l'air stérilisé (Zahn), ou placé sous une couche d'huile de ricin ne s'enflamme pas et n'est le siège d'aucune émigration de leucocytes. Il est donc certain que dans la célèbre expérience de Cohnheim (exposition du mésentère à l'air septique), il y a infection et que tous les éléments (cellule endothéliale de la séreuse, cellules connectives, globules blancs migrateurs) éprouvent les effets de l'injure de l'air et des microbes.

La diapédèse est en raison inverse de la réceptivité des animaux pour un microbe. Les maladies les plus virulentes évoluent presque à l'insu de la diapédèse ; ce sont les ma-

ladies inflammatoires discrètes qui sont particulièrement accompagnées d'une *hémorragie blanche* abondante.

C. — Exsudation.

Définition. — On appelle *exsudation* l'accumulation dans une cavité naturelle, séreuse ou muqueuse, ou dans l'épais-

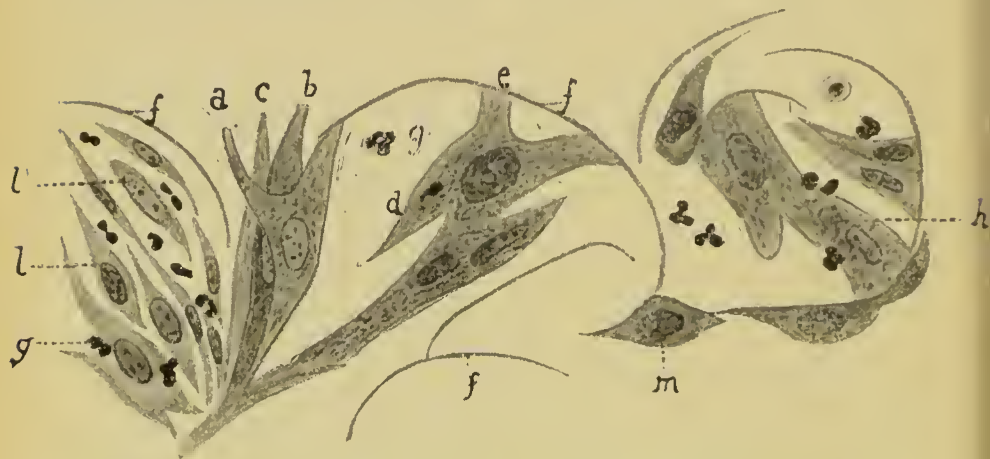


Fig. 56. — Inflammation des vésicules adipeuses du grand épiploon trois jours après une opération de réunion séro-séreuse chez le chien. Grossissement de 400 diamètres.

ff, fibres de tissu conjonctif limitant les lobules adipeux ; *e*, *d*, une grande cellule conjonctive vue de face, qui s'insère sur les fibres conjonctives et présente trois noyaux ; *h*, cellule analogue ; *a*, *b*, trois cellules vues de profil ; *l*, *l*, cellules vues en long ; *gg*, leucocytes en voie de destruction (*Archives de méd. expérim.*).

seur d'un tissu quelconque, d'une substance amorphe, liquide, tout au moins à son origine.

Sans l'issue d'une grande quantité de plasma sanguin en dehors des vaisseaux, les leucocytes émigrés, les cellules mobilisées ne pourraient vivre et suffire à leurs fonctions.

On voit généralement sourdre, au travers des parois vasculaires, une partie plus ou moins considérable du plasma du sang.

La transsudation est d'autant plus grande que l'irritation a été plus vive et que la partie enflammée est plus riche en vaisseaux. Certaines de ces substances se précipitent et constituent la plus grande partie des blocs et des filaments de *fibrine* qu'on trouve associés aux globules diapédésés. La lymphe fournit aussi de la fibrine fibrillaire. Or la lymphe y afflue abondamment.

Si l'on place une canule dans l'un des gros troncs lymphatiques de la patte d'un *chien* et qu'on échaude ensuite l'extrémité du membre avec de l'eau à 54°, on voit la *lymphe*, qui ne s'écoulait d'abord qu'en quantité minime, jaillir par gouttes de plus en plus rapprochées et donner ainsi la preuve expérimentale d'une arrivée plus abondante de liquide dans les radicules du système lymphatique (Cohnheim).

La transsudation plus ou moins abondante de liquide dans les régions enflammées est un phénomène si constant qu'on le croyait caractéristique de l'inflammation. Rokitansky définissait ce processus : *Un travail morbide qui débute par la stase et qui aboutit à l'exsudation.*

Le liquide exsudé diffère des transsudats hydropiques par sa grande *coagulabilité*, due à sa richesse en *leucocytes* (Cohnheim) et en *produits de déchet* des tissus enflammés.

De plus, le liquide inflammatoire donne de 6 à 8 p. 100 de résidu solide, tandis que la lymphe normale n'en fournit que 4 à 6 p. 100 chez le *chien*.

La composition chimique des exsudats inflammatoires purs est très voisine de celle du plasma sanguin ; mais il y a toujours des *différences* : l'exsudat *inflammatoire* n'a pas d'équivalent parmi les liquides normaux de l'organisme; il est toujours modifié par les actes vitaux de l'organisme. L'exsudat peut se mélanger à des humeurs, renfermer des éléments accessoires, mucus, sang, lait, etc., débris amorphes, granulations moléculaires, microbes, se modifier au contact des divers éléments enflammés.

La *fibrine* prédomine dans tous les exsudats du tissu conjonctif; chaque tissu fournit quelques éléments qui détruisent l'uniformité de ces épanchements.

La présence des exsudats, des éléments nouveaux et des produits hémorragiques dans le tissu conjonctif, s'accuse par une TUMÉFACTION, en rapport avec la texture de l'organe enflammé, avec son degré de vascularisation et avec l'intensité de l'inflammation.

Les *muqueuses* (conjonctive, buccale) sont le siège d'une tuméfaction énorme; les parties bridées par des aponévroses, ou dépourvues presque totalement de tissu conjonctif, ou enfermées dans une boîte inextensible comme le sabot, ne présentent qu'une tuméfaction peu prononcée ou nulle. Dans les régions où elle acquiert le plus grand développement, elle affecte une forme circonscrite comme dans certains phlegmons, ou diffuse comme au niveau des muqueuses et des extrémités.

L'augmentation de volume de la région consécutivement à l'infiltration de l'exsudat augmente la consistance du tissu et est une cause de compression des nerfs et de *douleur*. Celle-ci peut procéder également d'une irritation directe des filets nerveux, de leur participation au travail phlegmasique. La douleur est proportionnelle à la richesse nerveuse de la région et à la résistance de celle-ci au gonflement.

Relativement au *siège de l'exsudation*, on peut distinguer : 1° l'exsudat libre ou tégumentaire qui s'épanche à la surface de la peau; 2° l'exsudat cavitaire qui se répand à l'intérieur des muqueuses, des séreuses, des vésicules du poumon, des conduits glandulaires; 3° l'exsudat interstitiel qui s'infiltre dans les mailles du tissu conjonctif et dans les interstices des éléments anatomiques; en produisant la dislocation topographique des éléments fondamentaux du tissu, en morcelant les tissus, en désorganisant l'architecture des organes; 4° l'exsudat parenchymateux ou intra-cellulaire qui pénètre les fibres mus-

culaires, les cellules conjonctives, épithéliales, osseuses, glandulaires, et détermine cet état qu'on désigne sous le nom de *tuméfaction trouble*. Ce dernier change particulièrement les fonctions des tissus enflammés.

L'*absorption* y est diminuée ou nulle, les séreuses enflammées n'absorbent pas; quelquefois elle est cependant conservée et les animaux peuvent être empoisonnés par les médicaments.

Les *sécrétions*, diminuées au début, sont augmentées et perverties ensuite; du sang et du pus se mélangent aux produits normaux.

En s'appuyant sur les caractères de l'exsudat, on a reconnu les variétés suivantes :

1. **Exsudat séreux.** — L'*exsudat séreux* est un liquide limpide, citrin; il ne diffère du sérum sanguin que par sa moindre richesse en albumine.

Parfois, il est rendu légèrement opalescent par la présence de quelques particules fibrineuses, de leucocytes ou de quelques globules rouges. On peut en déterminer la coagulation par la chaleur, l'acide azotique. Il est désigné sous le nom d'exsudat albumineux, quand il renferme une forte proportion de substances albuminoïdes.

L'exsudat séreux peut se produire dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les séreuses, les parenchymes comme le poumon; on peut le diviser en deux classes; l'une comprend les *sérosités inflammatoires*, riches en matières protéiques et dont la densité atteint ou dépasse 1018. Dans cette variété, on trouve : la *sérosité* des *vésicatoires* et de toutes les ampoules produites par des frictions irritantes, l'*épanchement* des inflammations viscérales peu intenses, l'*œdème inflammatoire* et l'empâtement du tissu conjonctif déterminé par le *bacille charbonneux* et divers autres microbes.

L'œdème *charbonneux* peut atteindre des dimensions considérables; l'œdème *diphtérique* se développe chez les animaux avec les toxines comme avec les cultures;

l'*érysipèle* consiste essentiellement en un œdème inflammatoire ; l'inoculation du microbe reproduit la même lésion chez les animaux. La plupart des microbes de la suppuration sont susceptibles de provoquer des œdèmes quand leur virulence est exaltée ; les *staphylocoques* et les *streptocoques* en s'atténuant deviennent pyogènes ; la bactéridie charbonneuse se comporte de même.

La composition chimique des liquides épanchés varie d'un sujet à l'autre ; les œdèmes sont donc dus à une sécrétion et non à une simple transsudation.

La deuxième classe des exsudats *séreux* renferme les *sérosités* des *œdèmes mécaniques* qui sont pauvres en matières azotées (Voy. *Œdèmes*).

2. Exsudat catarrhal ou muqueux. — L'exsudat *catarrhal* ou *muqueux* consiste dans un liquide filant, riche en mucine, résultant du mélange du plasma exsudé avec les produits de sécrétion des glandes muqueuses ou des synoviales. Il tient en suspension des leucocytes, des globules rouges, des cellules épithéliales, des débris d'épithélium. Ses caractères sont très variables : clair, transparent et peu consistant quand il est pauvre en cellules, comme on l'observe au début du *coryza* ; il devient louche, opaque et visqueux, demi-solide quand il renferme beaucoup de mucus, de leucocytes et de cellules vibratiles, comme on l'observe dans les *bronchites capillaires*.

3. Exsudat fibrineux. — L'exsudat *fibrineux* se coagule spontanément ; on le rencontre à la surface des séreuses ou des muqueuses enflammées. Le plasma qui transsude se divise en deux parties : une partie liquide qui tombe dans la cavité, et une partie solide qui se dépose ; c'est une couche de fibrine concrète qui forme un enduit irrégulier, chagriné, réticulé, composé de filaments droits ou sinueux, tenant emprisonnés des cellules endothéliales ou épithéliales et très peu de leucocytes (fig. 57). Les trois éléments indispensables à la formation de ce réticulum fibrineux sont le fibrinogène, le fibrin-ferment et les sels

de chaux, car la fibrine est un composé calcique; ses cendres renferment toujours de la chaux.

Cet exsudat constitue les *fausses membranes* solides et résistantes de la *péricardite*, les masses jaunâtres, molles et spongieuses de la *pleurésie*, les lames finement grenues des *méningites*, le coagulum de la *pneumonie fibrineuse*, et la lymphe plastique ou lymphe coagulable des plaies. Tout exsudat est fibrineux, c'est-à-dire renferme une quantité plus ou moins considérable de fibrine (fig. 57).

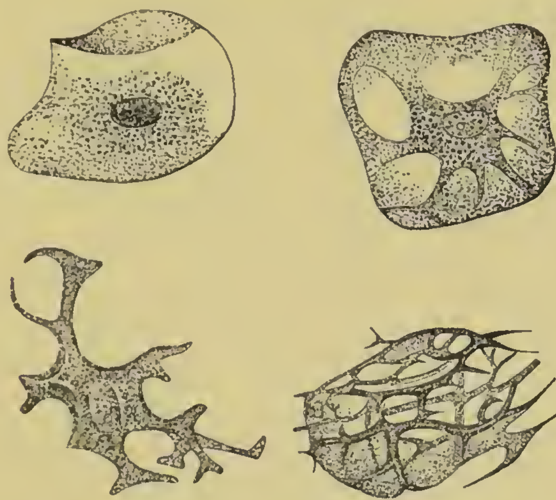


Fig. 57. — Dégénérescence fibrineuse des cellules pavimenteuses.

Ses qualités optiques se modifient avec le temps; ses filaments se fragmentent et se résolvent en granulations; les fausses membranes sont remplacées graduellement par des néomembranes organisées.

Si l'on veut étudier la formation des exsudats fibrineux, il suffit de suivre pas à pas les modifications qui se produisent dans une séreuse enflammée, comme la *plèvre* ou le *péricarde*.

Au début, l'endothélium, nourri à l'excès et soulevé par la pression du sang, s'hypertrophie, meurt ou végète, forme des *cellules géantes* à noyaux multiples sur des cadavres

inertes fibrinoïdes. La surface de la séreuse est dépolie ou rugueuse par places.

En même temps, des *membranes* molles, blanc jaunâtre, réticulées recouvrent les vaisseaux dilatés; ces exsudats s'implantent manifestement sur la couche fibrineuse sous-endothéliale et lui adhèrent intimement. Cette insertion s'effectue par des séries d'*arcades* dont les attaches sont perpendiculaires à la surface de la membrane dénudée. Des couches nouvelles s'ajoutent rapidement aux couches anciennes.

Les *fausses membranes* sont formées de fibrine coagulée, disposée en *lames* ou *fibrilles*, dans lesquelles sont emprisonnées des cellules *endothéliales* altérées, des *globules blancs* et des *hématies*.

Elles affectent les *dispositions* les plus variées. Tantôt elles recouvrent uniformément toute la plèvre, tantôt elles sont disséminées par îlots, bornés à la plèvre pariétale ou à la plèvre viscérale. Elles peuvent présenter l'aspect d'un enduit agglutinatif, d'un réseau aréolaire qui forme une doublure à la séreuse, de végétations qui donnent à la *plèvre* un aspect villeux, irrégulier, boursouflé, de brides flottantes par une de leurs extrémités ou reliant deux points de la plèvre, d'amas volumineux ou de grumeaux qui se détachent et s'accumulent dans les parties déclives. Ordinairement de couleur jaune paille, parfois grisâtres, rougeâtres, elles sont molles, spongieuses, pulpeuses, faciles à déchirer et à écraser; elles sont imprégnées de sérosité, creusées de cavités incomplètement closes. La pression en fait sortir une grande quantité de liquide, identique à la sérosité épanchée dans la plèvre.

Leur *consistance* est celle de la couenne du sang; leur épaisseur varie de quelques millimètres à 2 centimètres environ; minces dans les *pleurésies* qui débutent ou qui sont peu violentes, elles présentent leur maximum d'épaisseur quand l'inflammation est très grave et remonte à une semaine. Au moment de leur apparition, elles adhèrent

très faiblement à la plèvre, on peut les détacher sans effort.

Les fausses membranes étudiées *histologiquement* se montrent formées « de couches successives d'une épaisseur variable, séparées, à intervalles irréguliers, par des espaces inter-pseudo-membraneux, sortes de fentes ou de lacunes remplies de fibrilles lâches, et d'éléments cellulaires; parmi ces derniers, on reconnaît aisément des globules rouges et des leucocytes polynucléaires. Sur les coupes fines, on peut décomposer les fausses membranes en une série de lamelles ou mieux de tractus fibrineux enroulés en tourbillons et accolés en amas compacts. Enfin la surface de l'exsudat apparaît sur la coupe sinueuse, irrégulièrement découpée ». D'ailleurs l'exsudation occupe l'intimité de la membrane séreuse comme la surface elle-même; l'exsudat adhère sur tous les points dépourvus de leur endothélium.

Quelle est l'origine des fausses membranes fibrineuses? — A l'issue du plasma sanguin, la matière fibrinogène qu'il renferme infiltre l'épaisseur de la séreuse, recouvre les parties desquamées et les régions ainsi modifiées par l'exsudation primitive comme par l'hypèrdiapédèse persistante, appelle de nouvelles substances fibrinogènes à la surface des fausses membranes déjà produites. Il se forme ainsi des couches successives de fausses membranes à la surface des feuillets enflammés. La *quantité* de fibrine déposée est parfois énorme et hors de proportion avec celle qui existe normalement dans le sang ou qui est en réserve dans l'organisme.

La fibrine a donc d'autres sources de formation que la matière fibrinogène du sang. Les histologistes ont démontré qu'elle peut procéder des cadavres de cellules conjonctives (endothéliums ou cellules fixes) *fibrinifiées* sur-le-champ, des leucocytes diapédésés en excès, qui, frappés de nécrose hypertoxique aiguë, s'accolent à la fibrine trabéculaire, lamellaire ou même fibrillaire et se confondent

avec elle. D'ailleurs la fibrine se renouvelle promptement dans l'organisme. En effet, si on défibrine la plus grande partie du sang d'un *chien* et qu'on réintroduise le liquide sous les vaisseaux, on constate bientôt que le sang est aussi riche en fibrine qu'à l'état normal.

Cette fibrine, en immobilisant les parties auxquelles elle adhère, tend à limiter les processus inflammatoires, à les circonscrire en foyers et à empêcher l'extension des produits irritants (toxines et microbes).

4. Exsudat hémorragique. — L'exsudat *hémorragique* présente une coloration rouge, ocre, jaune, rouillée, chocolat, et renferme une certaine quantité de sang. L'expectoration, dans le cas de *pneumonie*, comme l'urine dans le cas de *néphrite*, décèle fréquemment, par sa coloration, l'existence de ces inflammations; les inflammations traumatiques du tissu conjonctif sous-cutané, diverses inflammations spécifiques ou septiques qui altèrent le sang, la *morve*, le *coryza gangreneux*, l'*anasarque*, les morsures de *vipères* déterminent la production d'exsudats hémorragiques.

5. Exsudat chyliforme. — L'exsudat *chyliforme*, qu'on rencontre parfois dans le *péritoine* enflammé du *chien* et du *chat*, présente aussi un aspect lactescent dû à des granulations graisseuses.

6. Exsudat muco-fibrineux. — L'exsudat *muco-fibrineux* est composé de fibrine et de mucine disposées en réseau et englobant des éléments cellulaires. Désigné encore par les Allemands sous le nom d'exsudat croupal, on l'observe dans la pneumonie aiguë.

7. Exsudat diphtéritique. — L'exsudat *diphtéritique* est composé de fibrine, de mucus, de leucocytes qui se fibrinifient et surtout de cellules épithéliales, soudées les unes aux autres, et transformées en masses homogènes pourvues de nombreuses ramifications.

Ces fausses membranes forment des masses blanchâtres, opaques, dans la bouche, le pharynx et les premières voies

respiratoires du *perroquet*, du *poulet*, etc.; on trouve souvent, au-dessous d'elles, du pus et un exsudat *hémorragique*.

On les désigne encore sous le nom de *pseudo-membranes* diphtériques parce qu'elles sont surtout réalisées par le bacille de la diphtérie.

D'autres *pseudo-membranes* caractérisant des affections destructives toxiques ou microbiennes sont alors formées de parties de muqueuse altérée : les stomatites ulcéreuses, les caustiques comme le *nitrate d'argent*, l'*émétique* produisent quelquefois des fausses membranes. Il suffit quelquefois d'appliquer un tampon d'ouate imprégnée d'une toxine (*toxine diphtérique*, etc.), pour voir se développer une fausse membrane. On peut en provoquer le détachement et la chute par la *pilocarpine* qui favorise la sécrétion glandulaire.

8. **Exsudat purulent.** — L'exsudat est dit *purulent* quand il est très riche en leucocytes; il forme des épanchements purulents (Voy. *Suppuration*).

9. **Action des exsudats sur les tissus enflammés.** — Dans tous les cas, les leucocytes forment la partie vivante, la partie essentielle des exsudats; ils prennent une part des plus actives à la réaction de l'organisme.

Jetons un coup d'œil sur l'état pathologique du tissu enflammé au moment où les leucocytes participent à la lutte. On y observe des éléments nécrosés, bouleversés, paralysés dans leurs fonctions par la cause irritante, *traumatique* ou *chimique*; des cellules qui deviennent hydropiques se dissolvent ou éprouvent la dégénérescence graisseuse, colloïde, etc., sous l'influence de diverses sécrétions bactériennes; des éléments remplis de microbes et incapables de vivre; d'autres éprouvent des phénomènes *réactionnels* de *karyokinèse*; enfin des cellules du tissu conjonctif ou des éléments endothéliaux (péritoine, vaisseaux, clasmatocytes) sont susceptibles d'éprouver la réaction phagocytaire. L'exsudation jette dans ce milieu

un plasma revivifiant qui entretient la suractivité nutritive et fonctionnelle des éléments, et des leucocytes ou des phagocytes qui, en sortant des vaisseaux, se dirigent contre l'agresseur.

10. Chimiotaxie. — En traversant les vaisseaux d'une partie infectée, les leucocytes sont avertis par leur sensibilité particulière de la présence des produits bactériens, dans le voisinage.

Cette irritabilité spéciale qui fait mouvoir les êtres monocellulaires, comme s'ils étaient doués de la sensibilité gustative ou olfactive, est connue sous le nom de *chimiotaxie*. Elle présente les plus grandes analogies avec les sensations de l'homme et des animaux supérieurs.

La chimiotaxie *positive* ou *attractive* permet aux organismes monocellulaires d'aller à la recherche des substances nutritives vis-à-vis desquelles ils peuvent présenter la réaction phagocytaire. La chimiotaxie *négative* ou *répulsive* les avertit de s'éloigner pour échapper aux influences destructives. Cette sensibilité n'est mise en jeu que lorsque la composition du milieu change dans une proportion déterminée. Le *Bacterium termo*, placé dans une solution de peptone, se dirige vers une autre solution de peptone quand celle-ci est cinq fois plus concentrée que la première.

Ce sont les changements de composition et les degrés de dilution qui se produisent dans le milieu enflammé qui attirent les leucocytes. Leber, provoquant, expérimentalement, la *kératite* à l'aide d'une substance cristallisable retirée des cultures du *Staphylococcus aureus*, a constaté que les leucocytes sont attirés, à distance, vers le point d'introduction de cette substance. Les petits tubes en verre contenant cette dernière, étant introduits dans la chambre antérieure de l'œil des *lapins*, se remplissaient d'une masse de leucocytes, bien que ces cellules, à cause de la disposition des tubes, fussent obligées de se mouvoir en sens inverse de la pesanteur (Metchnikoff).

Lubarsch a démontré que les leucocytes des *grenouilles*

sont plus facilement attirés par des *bactéries vivantes* que par ces mêmes bacilles, tués préalablement par la chaleur; ils sont attirés aussi par les liquides de cultures du *Staphylococcus pyogenes albus*, par l'exsudat pleuro-péritonéal de *grenouilles* empoisonnées par la leucine, par les cultures stérilisées ou vivantes de la plupart des bactéries pathogènes et saprophytes, par la papayotine, par la caséine du gluten et par quelques alcalis-albumines d'origine animale (Massart et Bordet, Gabritchewsky, Büchner).

On a remarqué aussi que les leucocytes du même animal sont beaucoup plus vivement attirés par les *bacilles charbonneux* que par une substance inactive comme les filaments de coton. Cette influence attractive explique la migration des leucocytes dans les parties dépourvues de vaisseaux, comme dans les organes vasculaires. Les leucocytes possèdent deux sensibilités : *tactile* et *chimique*. Les anesthésiques suppriment ces deux sensibilités; ils empêchent la formation des pseudopodes et la locomotion vers les produits solubles du *staphylocoque pyogène*.

C'est en raison de leur sensibilité chimique qu'ils s'accumulent en certains points déterminés autour des microbes envahisseurs, autour des déchets cellulaires qu'ils vont chercher à englober.

Quand on considère le centre de la *cornée*, chez une *grenouille*, on voit les leucocytes immigrés former, à la périphérie, une opacité grisâtre qui devient conique et s'avance vers le centre qu'elle n'atteint que le troisième jour après le début de l'irritation. Cohnheim a démontré l'origine intravasculaire de ces éléments embryonnaires de la manière suivante. Il injecte dans les veines ou dans les sacs lymphatiques des substances colorantes finement pulvérisées, et il constate que beaucoup de phagocytes immigrés contiennent de petits grains de cinabre ou de carmin.

Ces éléments proviennent bien du sang des capillaires

périphériques, car il ne se produit rien de pareil quand on dépose la substance colorante sous la membrane nictitante ou dans l'humeur aqueuse. Cohnheim a constaté ainsi que l'irritation de la *cornée* laisse le tissu cornéen transparent quand le sang de la *grenouille* a été préalablement remplacé par une solution de chlorure de sodium.

11. Phagocytose. — Le leucocyte émigré remplit les fonctions suivantes : il apporte de l'oxygène indispensable à l'activité des leucocytes survivants ; il met en liberté, en mourant, des substances alimentaires pour ces mêmes cellules, du fibrin-ferment qui aide à la formation de la fibrine dans les exsudats et des substances agglutinantes. Le leucocyte survivant détruit certaines substances solubles, sécrète des substances solubles bactéricides antitoxiques, prédisposantes ou vaccinantes. Il convient d'examiner leur action absorbante et destructive (phagocytose), et leur rôle réparateur ou régénérateur.

La *phagocytose*, c'est-à-dire la faculté d'englober et de digérer les microbes, et d'autres corps étrangers, n'appartient pas au même degré à tous les éléments du sang, de la lymphe et du tissu enflammé.

Des quatre variétés de leucocytes que l'on a reconnues, deux seulement en sont douées : les leucocytes *polynucléaires* ou *neutrophiles*, représentés par des cellules dont le noyau lobé ou composé de plusieurs portions réunies par des filaments nucléaires se colore très vivement par les couleurs d'aniline, le protoplasma restant incolore ; et les leucocytes *mononucléaires* pourvus d'un noyau rond, ovale, en forme de rein ou de fève, ressemblant aux éléments fixes du tissu conjonctif et aux cellules endothéliales.

Deux autres variétés, les *lymphocytes*, fournis par les ganglions lymphatiques et les leucocytes *éosinophiles*, qui se colorent très vivement par les couleurs d'aniline, en sont dépourvues.

Mais les cellules *neutrophiles* représentent les trois quarts

du nombre des leucocytes, les autres variétés ne forment qu'un quart de ce nombre.

Leurs propriétés phagocytaires sont très prononcées; elles englobent des granulations inertes ou animées, des poussières, des microbes vivants ou morts. Les leucocytes de la grenouille avalent, à la manière des amibes, des bacilles producteurs d'une *septicémie* chez les *batraciens*; les leucocytes du *pigeon* englobent les bacilles charbonneux; ceux des *cobayes* réfractaires au vibrion Metchnikovi se remplissent de ce vibrion. Les microbes inclus continuent à se mouvoir dans les vacuoles des leucocytes et conservent leur vitalité; ils poussent très bien dans les bouillons de culture ou dans l'exsudat de l'organisme, en perçant le protoplasme cellulaire et en formant des filaments très développés. On peut observer aussi l'englobement des bacilles de la *tuberculose*, de la *septicémie* des *souris*, du *rouget* du *porc* et de la *gourme* des *chevaux*, par les leucocytes de divers animaux réfractaires à ces maladies; la formation du *tubercule* est une conséquence de la phagocytose; il est constitué par des leucocytes mononucléaires. Chaque leucocyte absorbe 5 à 6 microbes, se repose pour recommencer quelque temps après. Les leucocytes englobent les poisons comme l'abrine, la ricine, les venins, l'acide arsénieux.



Fig. 58. — Phagocytose du bacille de Koch.

1, dans les macrophages (grande mononucléaire); 2, dans les microphages (polynucléaires); 3, dans une cellule géante (Carnot).

Parfois les leucocytes se trouvent en présence de produits répulsifs sécrétés par les microbes, de sorte que

ceux-ci ne sont pas englobés : les leucocytes des *cobayes* et des *souris* n'englobent pas la bactéridie charbonneuse : les leucocytes des *lapins* et des *pigeons* manifestent la même tendance répulsive pour la bactérie du choléra des *poules*. On peut même constater une attraction des leucocytes mononucléaires pour certains microbes, celle des leucocytes polynucléaires pour d'autres, fait qui indique une sensibilité différente de ces deux espèces de phagocytes.

Quand les leucocytes, attirés de loin par leur sensibilité chimiotactique, se sont emparés des microbes, des globules rouges ou des globules de pus, ils font subir à ces corps englobés une véritable digestion intracellulaire, comme en témoigne le résidu pigmentaire, la peptone qui procède de la digestion des fibres musculaires, et les microbes incomplètement colorés ou incolorables qu'on trouve dans leur intérieur.



Fig. 59. — Phagocytose de la bactéridie charbonneuse.

1, polynucléaire ayant englobé de nombreuses bactéridies ; 2, cellule endothéliale du foie ayant englobé de nombreuses bactéridies ; celles-ci, très virulentes, reprennent leur liberté et sortent de la cellule endothéliale (d'après Verrigo).

L'enveloppe des microbes (*bactéridie charbonneuse* (fig. 59), *streptocoque*, *vibrion de la septicémie*) est la partie la plus résistante, celle qui disparaît la dernière. Ces faits démontrent que les phagocytes ne sont pas des tombes apparaissant derrière la ligne de bataille après l'achèvement de la lutte (Flügge) ou de simple brancardiers ; ce sont des combattants dans toute l'acception du mot. Il y

a un parallélisme constant entre la résistance de l'animal et l'activité des phagocytes.

Les leucocytes ont un rôle salutaire même quand ils sont impuissants à digérer les microbes qu'ils englobent; ils diminuent l'intensité de l'infection, immobilisent une certaine quantité de microbes, provoquent leur élimination et empêchent même parfois leur développement. Le leucocyte est le principal défenseur de l'organisme contre l'infection.

12. **Leucocytose.** — Malgré la puissance digestive des leucocytes, les microbes trouveraient dans leur fécondité un moyen sûr de triompher des leucocytes si ceux-ci ne se renouvelaient et ne se multipliaient rapidement. La diapédèse ayant soustrait au sang ce qu'il peut contenir de leucocytes, et l'exsudat inflammatoire pouvant renfermer deux fois la quantité de leucocytes qu'on trouve dans le sang, il faut rechercher la source des éléments surajoutés.

On a démontré, il est vrai, que les leucocytes polynucléaires peuvent se diviser directement et même indirectement par karyokinèse, mais c'est dans les régions éloignées du foyer inflammatoire que s'élabore la majeure partie des éléments nouveaux. La matière irritante qui a provoqué le réflexe vaso-dilatateur, prélude de la diapédèse, est généralement une sécrétion bactérienne qui a irrité aussi les organes formateurs des leucocytes, principalement la *moelle osseuse*.

Cohnheim a reconnu depuis longtemps que les *ganglions lymphatiques*, la *rate* et les autres organes dits lymphoïdes s'hypertrophient dans les inflammations générales graves; Büchner est parvenu à provoquer une forte leucocytose générale du sang, en injectant des protéines bactériennes, notamment celle du *bacille pyocyanique*. La leucocytose est constante dans la *morve*, dans le *charbon*, dans la *pneumonie fibrineuse* et dans toutes les suppurations. Il suffit d'injecter un microbe de la suppuration dans un

point de l'organisme pour provoquer presque immédiatement une leucocytose prononcée et particulièrement une *polynucléose*, car ce sont les leucocytes polynucléaires qui éprouvent une multiplication d'autant plus intense que le foyer inflammatoire est le théâtre d'une lutte plus active.

La cause inflammatoire qui détermine l'exsudation prépare en même temps dans les profondeurs de l'organisme de nouvelles générations de cellules destinées à remplacer celles qui succombent. Leur émigration est facilitée par les nombreuses brèches faites aux vaisseaux par les premiers éléments immigrés qu'ils viennent rejoindre.

Le foyer inflammatoire qui reçoit toutes ces cellules est en même temps une source d'infection pour l'économie. Les produits sécrétés par les microbes, comme ceux qui résultent d'une désassimilation normale des cellules, sont résorbés ; ils changent la composition du sang ; ils augmentent la quantité de fibrine ; ils amènent la dissolution des globules rouges ; ils élèvent la température et allument la fièvre (1).

13. Chaleur inflammatoire. — La *chaleur inflammatoire* résulte de l'hyperhémie locale. Elle n'est jamais supérieure à la température centrale (Hunter). Sur quarante expériences, Billroth a trouvé seulement la température d'une plaie ou d'une surface intérieure enflammée plus élevée que celle du rectum. Les résultats obtenus par Simon de Montgomery à l'aide de l'exploration thermo-électrique étaient opposés à ceux de Hunter. De ses recherches il concluait : 1° que les parties enflammées sont plus chaudes que les parties correspondantes ; 2° que le sang qui sort du foyer inflammatoire est plus chaud que le sang artériel ou le sang veineux. L'organe enflammé est donc le siège de mutations nutritives exagérées qui déterminent son échauffement. Cette opinion a été contredite par divers expérimentateurs qui ont trouvé la tempé-

(1) Voyez Cadéac, Séméiologie et diagnostic (*Encyclopédie vétérinaire*, tomes II et III.

rature des parties enflammées généralement inférieure à celle du sang.

D. — Résolution.

La *résolution* constitue la guérison complète de l'inflammation.

Quand la lutte se termine par la destruction des microbes ou de la matière phlogogène qui a engendré l'inflammation, le dommage causé au tissu enflammé se répare rapidement ; il y a une réfection purement moléculaire (*résolution*) ou une édification nouvelle due à l'énergie formatrice des tissus lésés (*néoformation inflammatoire* ou *organisation conjonctive*).

La résolution est caractérisée par le retour à l'état normal du tissu enflammé. Il récupère sa constitution anatomique et ses fonctions physiologiques quand : 1° les vaisseaux sont modifiés ; 2° l'exsudat repris ; 3° les cellules revenues à leur place et à leur forme habituelle.

Les *vaso-moteurs* régularisent la circulation ; les petits coagulums intravasculaires se fragmentent, se délitent ; les dilatations capillaires disparaissent et la marche du sang se rétablit. Les *produits exsudés* se transforment ; les globules rouges et beaucoup de globules blancs emprisonnés dans le coagulum fibrineux meurent et laissent à leur place un résidu de granulations protéiques, graisseuses et pigmentaires ; la *fibrine* se convertit en granulations ; l'exsudat non coagulé, liquéfié, se résorbe directement ou dissout les parties solides, les cellules épithéliales et les leucocytes dégénérés ou mortifiés. Tous ces produits sont résorbés par les *lymphatiques* ou éliminés par les voies naturelles ; l'exsudat pulmonaire est rejeté par expectoration ; l'exsudat intestinal par les fèces, etc. ; le foyer inflammatoire est déblayé par les leucocytes survivants ; ceux-ci s'emparent des produits de destruction des hématies et même des globules rouges

entiers, charrient des débris de cellules jusque dans les ganglions.

Quand tout ce travail est accompli par les phagocytes, il ne reste plus dans le territoire enflammé que les cellules nées de la *prolifération locale* et celles qui sont *venues du sang*.

Les premières diminuent de volume, se ratatinent et reviennent à l'état adulte en reprenant les caractères du tissu qui leur a donné naissance ; les leucocytes vivants pénètrent dans la circulation lymphatique, les leucocytes morts sont éliminés, résorbés ou dévorés par les phagocytes du voisinage.

E. — Néoformation inflammatoire.

Quand les éléments inflammatoires sont trop nombreux pour être détruits sur place ou résorbés par la circulation, la réfection complète est impossible et de nouveaux tissus se forment.

Les dommages causés par l'inflammation comportent deux modes de réparation :

1° La *régénération* qui reproduit aisément les os et les épithéliums lésés ou détruits, moins facilement les nerfs et les muscles et les épithéliums glandulaires ;

2° La *néoplasie conjonctive* qui comble les espaces laissés libres par la destruction des éléments incapables de se reproduire.

Le *tissu conjonctif* représente dans chaque organe une force en réserve qui intervient toutes les fois que le tissu propre, lésé, nécrosé ou dégénéré, ne peut se régénérer. Il forme les tissus de *cicatrice* et constitue l'élément essentiel du tissu inflammatoire qui résume les productions nouvelles en voie d'organisation. Le tissu inflammatoire est toujours composé de cellules embryonnaires et de vaisseaux résultant d'une hyperplasie qui s'effectue suivant les lois embryogéniques.

Comme il remplace l'exsudat, on a cru qu'il procédait de son organisation.

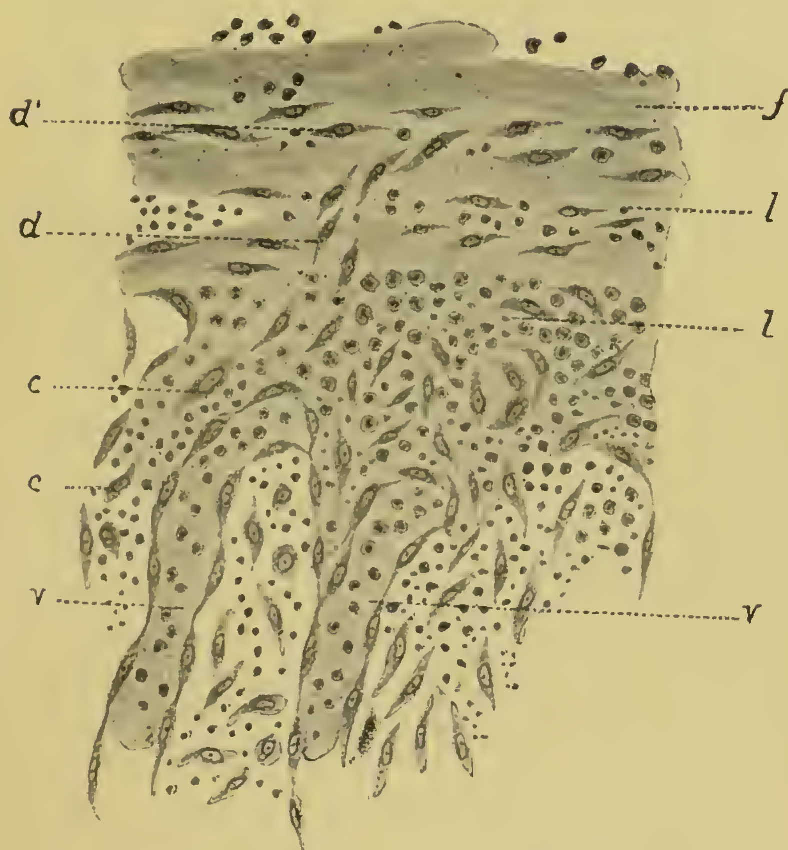


Fig. 60. — Structure de la surface d'un bourgeon charnu cutané.

v, *v'*, vaisseaux capillaires de nouvelle formation venant de la profondeur du bourgeon charnu et accompagnés de cellules conjonctives (*c*) et de leucocytes (*l*). Une couche de fibrine (*f*) occupe toute la surface du bourgeon. Entre les fibrineuses superficielles on voit de grandes cellules conjonctives (*d'*) provenant du bourgeon (*d*) (d'après les *Arch. de méd. expér.*). Grossissement de 300 diamètres.

Les opinions sont partagées à ce sujet; les uns soutiennent que l'exsudat se résorbe en totalité pour céder la place au tissu engendré par la prolifération des éléments anciens; les autres établissent, par des faits qui paraissent

indiscutables aujourd'hui, que les globules blancs exsudés sont les éléments actifs de l'organisation des néoplasmes phlegmasiques.

On désigne cette néoformation sous le nom de *phlogome*, de *néoplasme inflammatoire*, de *tissu cellulaire primitif*, de *granulome*, de *tissu de granulation* ; il forme les *bourgeons charnus*, les *néomembranes* et le *tissu interstitiel des cirrhoses*. Cette végétation du tissu conjonctif s'observe partout où la cause irritante a déterminé une vitalité exubérante des éléments connectifs. Ce tissu nouveau constitue un véritable tissu *germinatif*. Il faut étudier les caractères et rechercher l'origine de ses deux éléments essentiels : les cellules et les vaisseaux.

a) **Cellules embryonnaires**. — Les cellules embryonnaires, appelées encore indifférentes, forment de petites masses arrondies, finement serrées, se colorant très fortement par le picro-carmin. On dirait, à première vue, une infiltration énorme de cellules blanches dans un tissu hyperémié. On peut cependant y reconnaître de grosses cellules mononucléaires (*phagocytes macrophages*), d'autres gros éléments qui sont des cellules connectives jeunes en phase néoformative ; il y a aussi des cellules fixes et des cellules vaso-formatives reconnaissables à leurs prolongements.

Les cellules proviennent de la prolifération des éléments anciens et des globules blancs exsudés.

Ziegler, ayant placé, dans le tissu cellulaire sous-cutané, des chambres capillaires, constituées par l'accolement de deux plaques de verre, consolidées avec du mastic, a vu des globules blancs pénétrer dans cette chambre capillaire, devenir deux fois plus volumineux, présenter un ou plusieurs gros noyaux, d'apparence vésiculeuse, et ressembler à des cellules épithéliales que cet auteur a désignées sous le nom de cellules *épithélioïdes* (fig. 59). Ces éléments nouveaux résultent de la fusion de plusieurs globules blancs, car on voit de jour en jour le nombre des cellules

épithélioïdes augmenter et celui des globules blancs diminuer parallèlement.

Les cellules épithélioïdes peuvent se souder à leur tour et se convertir en cellules *géantes*; on peut trouver en elles les mêmes aptitudes à s'incorporer et à digérer les substances qui les entourent.

Ce sont les *cellules épithélioïdes* qui donnent naissance aux *corpuscules fixes du tissu conjonctif*; elles paraissent excréter, au début, une substance fondamentale, transparente, gélatineuse, qui les isole relativement dans le tissu inflammatoire ; puis, elles prennent une forme anguleuse, poussent des prolongements ramifiés et très fins qui se transforment à leur tour, en fibrilles réunies définitivement



Fig. 61. — 1, cellules épithélioïdes. — 2, cellules granuleuses ; *a*, réticulum avec cellules épithélioïdes.

en faisceaux connectifs. Chaque cellule sécrète ainsi son faisceau autour duquel elle s'enroule ensuite.

b) **Néoformation vasculaire.** — La *néoformation vasculaire* est indispensable pour alimenter l'hyperplasie conjonctive.

Toutes les fois qu'il se forme du tissu embryonnaire, même dans les régions dépourvues de circulation, comme la cornée, on voit parallèlement les vaisseaux et la néoformation conjonctive naître et grandir.

Les vaisseaux nouveaux se forment par divers mécanismes. Cornil et Ranvier admettent un bourgeonnement des vaisseaux anciens revenus à l'état embryonnaire;

tantôt une anse capillaire s'agrandit et présente une courbe plus allongée, plus parabolique; tantôt, de la partie convexe d'une anse capillaire, partent des prolongements



Fig. 62. — Vaisseaux de nouvelle formation dans une adhérence costo-pulmonaire produite chez le chien et examinée au onzième jour. Grossissement de 400 diamètres.

a, vaisseau capillaire complètement formé avec des cellules endothéliales volumineuses et des cellules qui s'y implantent; *r*, *b*, *p*, *m*, *n*, long filament formé de cellules réunies les unes aux autres et qui deviendra un capillaire; *c*, *d*, cellules qui s'implantent sur ce filament; *g*, globules blancs (d'après les *Archives de méd. expér.*).

cellulaires qui se creusent ensuite, à mesure que le sang y pénètre.

Suivant Billroth et Rindfleisch, des cellules embryonnaires fusiformes se juxtaposeraient en tractus ou cylindres

creux, de façon à constituer un tube endothélial qui se mettrait ultérieurement en communication avec la lumière d'un capillaire voisin.

Meyer et Plattner décrivent cette formation d'une manière différente. Les prolongements canaliculés qui unissent les cellules se dilatent, se laissent envahir par les globules sanguins et deviennent des capillaires.

De tous les modes de formation que l'on a décrits, deux seulement doivent être retenus : le bourgeonnement ou les prolongements protoplasmiques issus des anciens vaisseaux et la néoformation cellulaire aux dépens des cellules *angioplastiques*, des *angioblastes* ou *des cellules vaso-formatives.*

Quand il y a bourgeonnement (fig. 61), les bourgeons issus d'anciens vaisseaux se creusent progressivement d'une lumière centrale, se remplissent de sang, s'abouchent et se confondent. La végétation vasculaire peut s'étendre ainsi dans tous les organes, puis les pointes protoplasmiques, qui forment ces jeunes capillaires, se garnissent de noyaux régulièrement espacés et prennent bientôt la physionomie des cellules endothéliales.

Les vaisseaux peuvent se développer aussi d'une manière indépendante. Chez le *fœtus*, on voit des cellules fusiformes se disposer en cordons, s'anastomoser et former des réseaux qui se creusent une cavité se remplissant de plasma et de globules rouges (Kölliker).

Ranvier a constaté aussi des *réseaux vaso-formatifs* dans les *taches laiteuses* de l'*épiploon* du *chat* nouveau-né et dans le grand épiploon du *lapin* adulte.

On y observe des cellules vaso-formatives constituées par un corps réfringent cylindrique, rectiligne ou incurvé, muni de pointes protoplasmiques dont la forme, l'étendue et la direction sont très variables. Leur protoplasma, semblable à celui des cellules lymphatiques, contient des globules rouges, isolés ou groupés, des noyaux allongés dont le grand axe se confond avec celui de la cellule.

Ces éléments sont sécrétés par la cellule comme des grains d'amidon. Plus tard les artérioles et les veinules poussent aussi des pointes protoplasmiques d'accroisse-

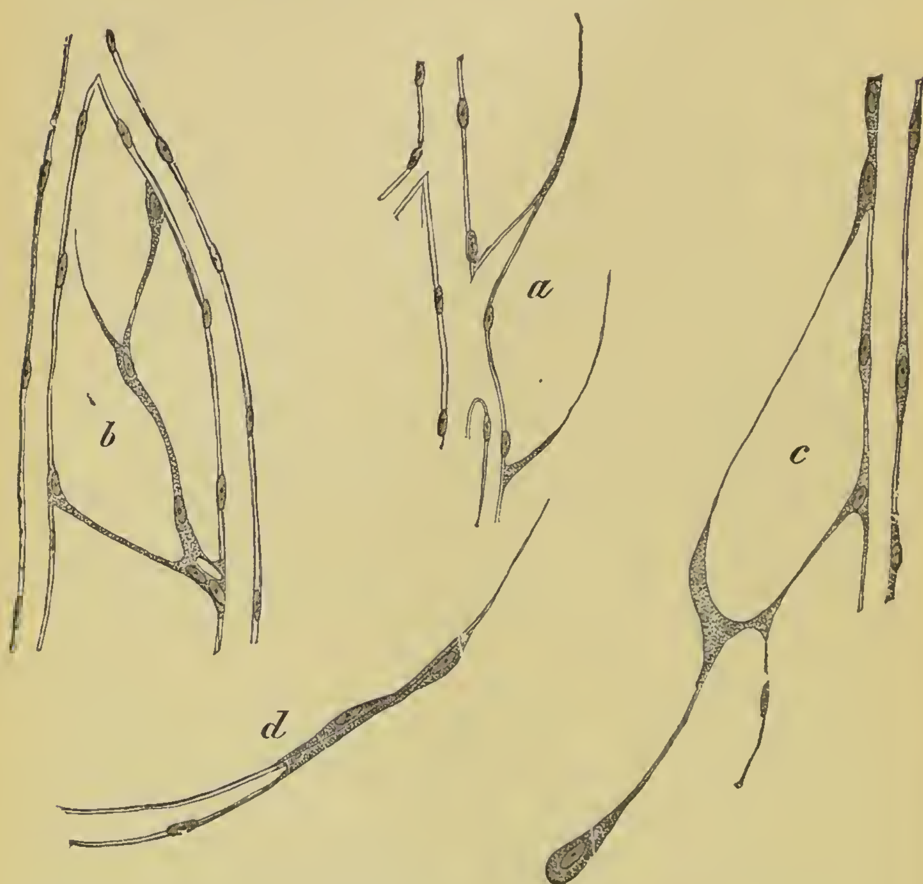


Fig. 63. — Développement des vaisseaux sanguins par bourgeonnement dans un tissu de granulation inflammatoire.

Les bourgeons vasculaires sont les uns solides ; *b*, *c*, les autres en train de s'excaver ; *a*, *b*, *c*, on en voit de simples et de ramifiés ; *b* et *c*, renflement des noyaux (d'après Ziegler).

ment, se mettent en communication avec ces réseaux vaso-formatifs, de telle sorte que la circulation emporte bientôt les globules déjà formés.

C'est par ce mécanisme que se forment les vaisseaux

dans les tubercules des séreuses (Kiener), dans les fausses membranes et les thrombus en voie d'organisation, dans les *néoplasies inflammatoires* (Billroth), dans la *kératite* (His). Les cellules vaso-formatives comme les cellules épi-



Fig. 64. — Vaisseaux de nouvelle formation dans une cicatrice pleuro-pulmonaire fibrineuse chez le chien au quatrième jour (d'après une figure de la thèse de Vermorel, grossissement de 600 diamètres).

v, *v*, vaisseaux de nouvelle formation, remplis de sang en circulation, limités par de grandes cellules endothéliales *b*, *c*, *d* ; *a*, cellules du tissu conjonctif anastomosées. Tous ces éléments, cellules et vaisseaux, sont situés au milieu de la fibrine.

théliales dérivent des leucocytes (Ziegler). Ce qu'il y a de remarquable, c'est l'exubérance de la *néogenèse* vasculaire qui accompagne toute végétation luxuriante du tissu de granulation ; les vaisseaux capillaires néoformés s'orientant du côté où les vides doivent être comblés (fig. 64).

Quelle est la composition chimique des sucs qui baignent ce tissu néoformé? — « Si l'on traite par l'acide acétique, une coupe ou un fragment de tissu de *granulation*, on peut constater sans peine que la substance intermédiaire aux cellules se précipite en amas granuleux; il s'agit donc d'une substance muqueuse.

La *mucine* contenue en abondance dans le tissu conjonctif en voie d'inflammation végétante indique la jeunesse extrême des cellules connectives qui le composent; et elles ne sont encore capables de former que de la mucine dans les espaces interstitiels » (Letulle).

c) **Que devient le tissu de granulation?** — L'évolution du tissu inflammatoire au début est la copie fidèle du développement embryonnaire du tissu conjonctif et des vaisseaux dans le mésoderme. Gorgé de matière mucoïde, il remplit les fonctions attribuées chez l'*embryon* au tissu muqueux que l'on sait chargé de combler tous les vides, en attendant les genèses futures des tissus et des parenchymes.

Mais bientôt, les cellules connectives acquièrent des caractères mieux tranchés et des formes plus stables; elles deviennent *épithélioïdes* (fig. 65). Ce sont les éléments des prochaines élaborations interstitielles; elles donnent naissance à des faisceaux connectifs et s'y enroulent.

C'est la *sclérogenèse* qui commence. Cette phase se différencie de la précédente par la production d'un tissu *inodulaire* ou *cicatriciel* qui présente partout la même physionomie et les mêmes propriétés.

Le produit morbide issu de ce processus histologique ne possède ni la souplesse, ni la laxité du tissu conjonctif normal. La formation cellulaire est trop abondante dans le tissu inflammatoire, ce dernier éprouve une véritable densification; il est ferme, tenace, compact, sec, résistant; il est composé de fibres lamineuses, étroitement serrées; il s'appauvrit très rapidement en substance fondamentale, en cellules et vaisseaux qui s'atrophient.

Ses propriétés les plus saillantes sont de se rétracter, pe

se raccourcir, de modifier la forme, la position, le calibre et la fonction des organes, d'amener des épaississements, des adhérences anormales, des indurations, des déformations. Le phénomène réparateur qui fait remplacer l'exsudat par un tissu cicatriciel peut avoir ainsi les plus fâcheuses conséquences.

d) **Tissu inflammatoire.** — Ce tissu affecte trois formes principales : les bourgeons charnus, les néo-membranes, les cirrhoses des organes parenchymateux.

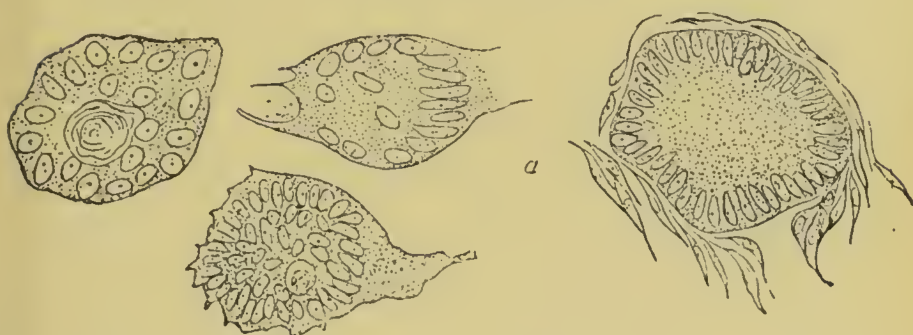


Fig. 65. — Cellules géantes.

a, d'un tubercule ancien fibreux ; *b*, avec granulations calcaires centrales.

a) Les *bourgeons charnus* seront étudiés en même temps que les plaies (Voy. *Cicatrisation*).

b) Les *néo-membranes* consistent dans des productions épaisses, en forme de plaques, ou de membranes hérissées de brides inodulaires, soudant les deux feuillets d'une même séreuse ; elles rétrécissent les organes et les empêchent de se mouvoir. Les néo-membranes rendent l'intestin moniliforme, immobilisent le cœur dans le péricarde, empêchent le poumon de se remplir et de se vider.

c) Le *tissu inflammatoire* interstitiel ou de *cirrhose* agit à l'égard des éléments anatomiques des parenchymes comme les néo-membranes vis-à-vis des organes.

Les *parasites* et les *microbes* emprisonnés ne peuvent

bientôt plus se nourrir; les vaisseaux se raréfient dans la paroi de leur prison, la dégénérescence graisseuse, l'infiltration calcaire déterminent sa mortification et suppriment définitivement tout échange entre le parasite et la matière vivifiante. C'est encore la guérison assurée par le triomphe des éléments anatomiques et des phagocytes.

Les cellules *épithéliales* subissent des modifications analogues quand leur vitalité est conservée ou augmentée. On voit se produire une évolution nodulaire qui pourra aboutir à la formation d'un adénome. Quand les éléments épithéliaux ont subi des dégénérescences trop profondes, ils cèdent la place à du tissu conjonctif de remplacement ou tissu de sclérose.

F. — Suppuration.

Définition. — La réaction de l'organisme est souvent insuffisante, la phagocytose ne peut s'exercer, l'organisation des nouveaux éléments est impossible, l'avantage reste aux envahisseurs; les leucocytes transsudés, les clasmatocytes, les cellules endothéliales, les filles des cellules connectives surprises et arrêtées dans leur karyomitose périssent dans la lutte et forment des globules de pus.

La suppuration est le résultat d'une défaite des cellules et particulièrement des phagocytes qui forment la zone d'investissement des agents irritants.

Pour qu'un foyer purulent puisse se produire, les phénomènes suivants sont indispensables : mort rapide et liquéfiante, au cours de l'hyperdiapédèse d'une certaine quantité des tissus envahis, avec dégénérescence granulo-graisseuse des produits épanchés. La nécrose hâtive et la désintégration granulo-graisseuse des éléments contenus dans le foyer sous l'influence des microbes *pyogènes* caractérisent tout processus pyogénique.

La suppuration est donc marquée par la formation

d'un exsudat riche en leucocytes et éléments ronds malades, mourants ou morts.

Étiologie. — *Quels sont les agents capables de triompher des organites?* — On a reconnu, depuis longtemps, qu'un grand nombre d'influences physiques, chimiques ou biologiques, qui produisent des inflammations, ne déterminent pas de suppuration.

La *pyogénie* se manifeste sous l'influence d'une réaction de l'organisme qui crée à ses propres dépens un foyer de suppuration, véritable foyer de défense individuelle; elle se développe sous l'influence d'une irritation assez vive pour frapper de mort rapide un département plus ou moins circonscrit du tissu conjonctivo-vasculaire.

Le *furoncle* fournit un bel exemple de cette réaction pyogénique : une colonie microbienne traumatise par ses sécrétions les éléments du derme et du tissu vasculaire qu'elle frappe de mort rapide; autour, l'organisme y déverse des armées de leucocytes; la région rougit, s'échauffe, devient douloureuse; le phlegmon évolue, pendant qu'un bourbillon central s'élimine en masse.

La pyogénie nécessite donc des causes particulières qui confèrent ainsi aux globules inflammatoires altérés ou tués des propriétés spéciales.

Gaspard, en 1822, avait démontré que le pus injecté sous la peau, dans les séreuses, ou dans les veines, produit la suppuration; le *pus engendre le pus*, et le leucocyte vivant qui émigre d'un foyer de suppuration n'est plus un élément anatomique normal, il est généralement le véhicule de la suppuration et de la fièvre. Le pus est en effet phlogogène et pyrogène.

L'injection, dans le tissu cellulaire du *cheval*, de quinze gouttes de pus putride, dilué dans deux fois son volume d'eau, produit de gros phlegmons, la gangrène, l'infection purulente et la mort.

Ce même pus, dilué dans six à sept fois son volume d'eau, détermine des abcès fétides, des accidents graves, mais ne

tue pas. Dilué dans douze ou quinze fois son volume d'eau, il ne détermine plus que des abcès volumineux et inodores. Mélangé à quarante fois son poids d'eau, il ne produit que des tuméfactions inflammatoires qui se terminent par la résolution, parce que les germes étant peu nombreux sont détruits par l'activité phagocytaire ; ces germes ont été pris autrefois pour des granulations. Les travaux récents ont, en effet, démontré la présence d'un grand nombre de *microbes* dans les globules purulents des *abcès ouverts* ou *fermés*.

L'inflammation suppurative est ainsi un phénomène spécifique, lié à la présence de pyogènes dans les leucocytes et dans les éléments fixes qu'ils tuméfient, rendent hydropiques et font fermenter. Il *n'y a pas de pus sans microbes*, affirmaient la plupart des auteurs qui s'occupaient de cette question. Vainement, on essaya d'abord d'en produire avec les *irritants les plus énergiques* : nitrate d'argent, chlorure de zinc, acides, alcalis, essence de térébenthine, huile de croton, mercure, fragments de drap, moelle de sureau, introduits sous les téguments. Avec l'essence de moutarde, le pétrole et la cantharidine, on produisit des inflammations exsudatives, indemnes de suppuration.

La question semblait tranchée d'une manière exclusive en faveur des microbes quand les travaux de Councilmann, d'Uskoff, de Grawitz et de Christmas établirent la possibilité d'obtenir des suppurations aseptiques en introduisant, sous la peau, du mercure, de l'huile de croton, de l'huile de cade, de la salive, de la glycérine, de l'essence de térébenthine, de l'essence de girofle, du nitrate d'argent, du chlorure de zinc, de la *créoline*, de l'*antipyrine*, des *salvines*, de la *sapotoxine*, de la *digitoxine*, de la *cadavérine*, etc. Ces substances chimiques agissent d'autant mieux qu'elles se déversent plus lentement dans les tissus. Il en est de même des produits microbiens. Les cultures stérilisées de *staphylocoque* produisent la suppuration quand elles sont déversées dans l'organisme d'une façon lente et conti-

nue, comme cela a lieu quand une bactérie pyogène se développe dans les tissus.

Ces résultats opposés dépendent du choix de l'animal. Chez le *lapin*, l'azotate d'argent, l'essence de térébenthine, le mercure ne produisent rien. Chez le *chien*, ils déterminent la suppuration. Mais ces suppurations aseptiques

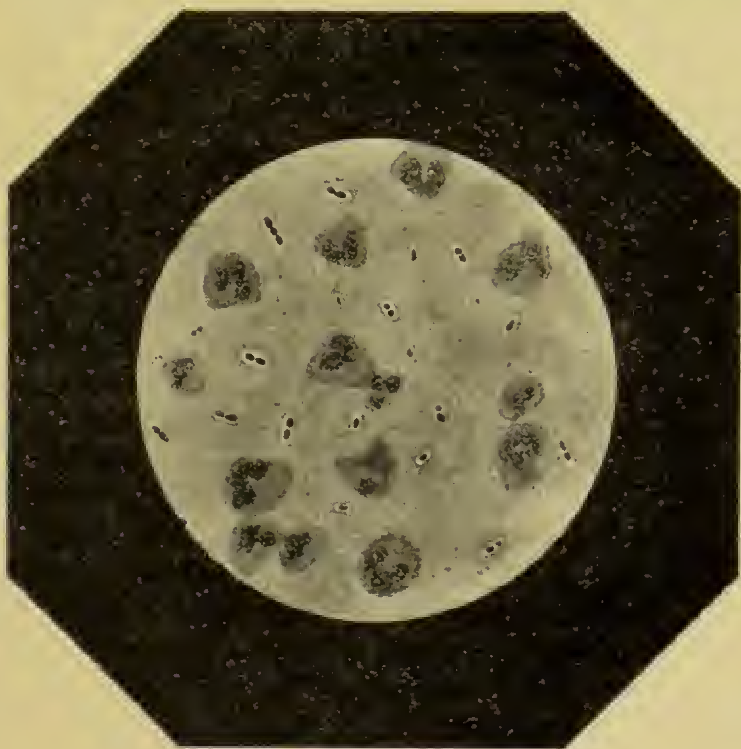


Fig. 66. — Pneumocoque.

ou *amicrobiennes* qui proviennent de l'irritation, de la prolifération et de la nécrose des cellules atteintes par l'irritant chimique, sont limitées et sans spécificité.

Le pus sans microbe est un pus non pyogène ou un pus résorbable (Karlinsky), non comparable au pus microbien.

La contagiosité, c'est-à-dire le pouvoir de transmettre la suppuration, n'appartient qu'au pus d'origine microbienne.

G. — Microbes pyogènes.

Les *microbes pyogènes* (fig. 66) ou susceptibles de le devenir sont très nombreux. On connaît, en effet :

1° Le *microbe pyogénique* de Pasteur, retiré des eaux de la Seine; il est relativement rare, il produit l'infection purulente quand il est injecté dans la veine jugulaire du lapin.



Fig. 67.— *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Cultures sur plaques ; 1, colonie de quarante-huit heures ; 2, colonie de cinq jours.

2° Le *Staphylococcus pyogenes aureus* (fig. 67) et le *Staphylococcus pyogenes albus* de Rosenbach sont beaucoup plus fréquents. Le premier existe dans les abcès de la *pyohémie*, de l'*endocardite ulcéreuse*, de la *pneumonie gangreneuse*, dans la *pleurésie purulente*; il transforme l'albumine en peptone soluble ; il ne développe pas de gaz et ne communique aucune mauvaise odeur à la suppuration ; le second est considéré par divers auteurs comme un *Staphylococcus aureus* dépouillé de sa couleur jaune.

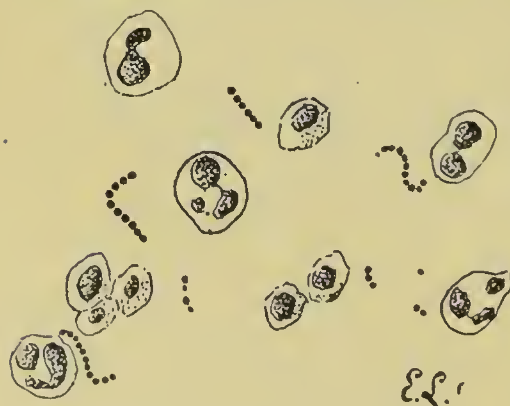


Fig. 68. — *Streptocoques pyogènes.*

On a découver d'autres staphylocoques (*citreus*, *flavescens*, *cereus*, *albus*, *viridis*, *flavus*), qui ne sont peut-être bien qu'un même microbe, dont les

propriétés chromogènes sont modifiées par le milieu de culture.

Il faut signaler aussi le *Streptococcus pyogenes* (fig. 68), organisme en chapelet ou en chaînette qui favorise le ramollissement et la dissolution du tissu conjonctif, transforme l'albumine insoluble des animaux en albumine soluble, en peptone. On trouve ce microbe dans la majorité des abcès.

D'autres espèces (*Bacillus pyogenes fœtidus*, *Micrococcus pyogenes tenuis*), zooglées des abcès progressifs du lapin (Koch), microbe pyocyanique, sont beaucoup plus rares.

Des microbes spécifiques peuvent être en même temps pyogènes ou le devenir : tels sont les bacilles de la *morve*, de la *tuberculose aviaire*, du *charbon*.

Presque tous causent des suppurations quand ils sont inoculés à des animaux réfractaires à la maladie générale qu'ils déterminent habituellement. Des bactéries saprogènes, des *amibes*, peuvent même produire la suppuration.

Certains parasites végétaux sont également pyogènes. Citons : les *aspergillus*, les *actinomyces*, l'*oïdium albicans*, le *cryptococcus farcinosus*, des *trichophytons*. Tous ces agents agissent de la même manière ; ils sécrètent une matière toxique pour les leucocytes.

Büchner, opérant sur dix-sept espèces microbiennes, a reconnu que le ouvoir pyogène appartient au protoplasma des bactéries ; il a même retiré des cadavres bactériens des alcalis-albuminates qui sont des causes de suppuration.

Christmas a obtenu le même résultat en injectant un même principe albuminoïde extrait des cultures du *Staphylococcus aureus*.

Leber en a retiré la phlogosine, alcaloïde pyogène ; les bouillons stérilisés du bacille pyocanique, du *prodigiosus*, produisent les mêmes effets. Grawitz et Behring ont réalisé la suppuration en injectant de la cadavérine et Scheurlen en introduisant sous la peau de l'extrait de viandes pour-

ries. Koch a obtenu des suppurations à l'aide des toxines du bacille de la tuberculose.

La pyogenèse résulte donc des substances solubles émanées des microbes ; elle se réduit donc à une *intoxication* comme l'inflammation elle-même. On peut faire du pus avec des substances chimiques non microbiennes, comme avec les substances microbiennes. Mais la plupart des abcès et des suppurations qui se produisent ont une origine microbienne.

L'absence de microbes dans un *abcès* ne permet pas d'en inférer qu'il s'agit d'une suppuration *amicrobienne ;* les germes ont pu disparaître avec le temps ; c'est ce qui se produit habituellement. Dans les foyers osseux d'ostéomyélite, les microbes peuvent persister plus de trente ans.

Influence du terrain. — La fonction pyogénique d'un microbe est purement accidentelle. La propriété suppurative appartient à l'organisme ; il y a des espèces *animales*, il y a des individus, il y a des régions qui suppurent beaucoup, d'autres qui ne suppurent presque pas. Sans cette aptitude, les microbes ne peuvent engendrer de suppuration ; la graine peut y être ensemencée, elle n'y germe pas.

La production du pus est favorisée par le *traumatisme*. par les *embolies*, les *thromboses*, par l'espèce (*solipèdes*). par les intoxications (*bromisme* ou *iodisme*, *mercurialisme*), par les auto-intoxications, par des maladies générales qui fournissent des principes favorables au développement des pyogènes (sucre dans le *diabète*, injections de solution de *glycose*). L'*hyperglycémie* diminue la résistance générale de l'organisme vis-à-vis des agents infectieux ; il en est de même des produits de la fermentation intestinale dans le cas d'obstruction, d'auto-intoxication (*furonculose*).

Le rôle des altérations *nerveuses* dans la production du dus est intéressant à étudier. Dans des expériences déjà anciennes, Brown-Séquard avait établi que la section du

grand sympathique favorisait la guérison des plaies. Snellen, en plaçant une perle de verre sous la peau de chaque oreille chez un *lapin* et coupant le *sympathique* cervical, a vu la cicatrisation se faire rapidement du côté énervé, tandis que dans l'oreille intacte un abcès se développait. Roger, injectant du streptocoque au niveau des deux oreilles du *lapin*, extirpe le *ganglion cervical* d'un côté ; il constate que du côté énervé les lésions rétrocèdent vers le cinquième jour, tandis que les lésions du *côté intact* s'exagèrent : l'infiltration est énorme, des abcès et des phlyctènes se développent, un sphacèle se produit, entraînant la perte d'une partie de l'oreille. Cette section du sympathique a un double effet ; elle congestionne l'oreille du côté opéré, elle anémie l'oreille du côté intact.

La suppression des nerfs *sensitifs*, comme le nerf auriculaire cervical du *lapin*, favorise la suppuration de la gangrène.

Les *corps étrangers* et toutes les substances qui diminuent la vitalité des tissus, comme les antiseptiques forts, sont des causes adjuvantes des microbes de la suppuration. L'acide phénique, le sublimé, etc., favorisent les pyogènes.

Les tissus déjà altérés par un processus morbide (*néoplasme*, *hépatisation*, *tuberculose*) sont très exposés à être envahis par les pyogènes.

Toutes les causes qui empêchent le libre écoulement des sécrétions naturelles (ligature ou rétrécissement de l'urètre, du cholédoque, des canaux salivaires) provoquent la suppuration des organes qui déversent leurs produits par ces canaux.

Toutes les *lésions locales* servent de point d'appel à des germes pyogènes végétant ailleurs : les lésions de l'*endocarde* fixent les microbes répandus dans la circulation générale. Un *étranglement herniaire* passager provoque chez l'animal en expérience une *péritonite* suppurée si l'on injecte en même temps des microbes pyogènes dans le sang.

Il y a des causes prédisposantes permanentes ou passagères comme le surmenage, le refroidissement, l'inanition, les cachexies ou les intoxications.

Toutes ces causes favorisent aussi la mortification locale des tissus intéressés et la multiplication des microbes répandus dans ce foyer altéré.

Comment ces microbes y parviennent-ils? — Les trois principales voies d'apport sont : l'effraction, la progression le long des conduits naturels, l'embolisation.

L'effraction consiste dans une *inoculation* traumatique des produits septiques à travers les membranes d'enveloppe : *phlegmons* cutanés et sous-cutanés, *phlegmons* du pourtour des orifices naturels. La suppuration se produit quelquefois très loin de l'effraction. les microbes sont transportés plus ou moins loin par les vaisseaux lymphatiques (abcès ganglionnaires). D'ailleurs les staphylocoques et les streptocoques sécrètent des substances qui prédisposent au développement des pyogènes et à la généralisation de l'infection.

La progression du pus le long des canaux naturels le fait parvenir loin de son origine. Les inflammations purulentes des muqueuses produisent des abcès secondaires variés (*broncho-pneumonie secondaire, pyélo-néphrite ascendante*, etc.).

Les embolies microbiennes se produisent principalement au niveau des tissus malades ou altérés sous l'influence de l'affaiblissement de l'organisme par les toxines. Un leucocyte peut, d'ailleurs, se charger de microbes, franchir les capillaires et permettre ainsi aux microbes d'exercer leur fonction destructive au milieu des espaces lymphatiques. C'est ainsi que les pneumonies, la gourme peuvent se compliquer d'*abcès* éloignés, des *synoviales* ou des *articulations* ou d'une *septicémie* mortelle.

Dès que les germes se sont répandus dans un *foyer* conjonctivo-vasculaire qui leur est hostile, le conflit éclate; les microbes cultivent, la diapédèse se multiplie en raison

directe des menaces exercées par les cohortes microbiennes, le *phagocytisme* s'exerce énergiquement, les leucocytes mono ou polynucléaires s'efforcent d'englober les germes qui luttent en se multipliant et en répandant autour d'eux les substances toxiques, *pyrétogènes* et *pyogéniques* qu'ils peuvent sécréter.

Les cellules *fixes* du tissu *conjonctif*, les *endothéliums* des séreuses et des vaisseaux prennent part à la lutte, les morts s'accumulent de part et d'autre, mais les pertes sont inégales : les *microbes* réparent leurs pertes en se multipliant avec une rapidité inouïe, les *microphages* et les *macrophages* infectés se convertissent en globules du pus et deviennent ainsi porteurs de matières phlogogènes et pyogènes, les *cellules connectives* avec leur gangue interstitielle se sont effondrées, les petits vaisseaux capillaires thrombosés se sont mortifiés et ramollis; c'est la défaite du tissu *conjonctif vasculaire*, mais c'est le triomphe de l'organisme que ces destructions cellulaires servent à sauver.

Les *cellules épithéliales*, parasites du *mésoderme*, peuvent, comme le tissu conjonctif, présenter tous les phénomènes inflammatoires. Qu'on étudie la *peau*, les *muqueuses* ou les éléments *nobles* des organes, on retrouve partout toutes les manifestations des chocs inflammatoires, concurremment avec le tissu conjonctivo-vasculaire ou indépendamment de lui comme dans la plupart des inflammations *catarrhales*.

L'inflammation *épithéliale* détermine des lésions *dégénératives* (dégénérescence colloïde, hyaline, graisseuse, muqueuse ou mucoïde) des cellules avec destruction partielle du protoplasma ou mortification complète du protoplasma et du noyau ou de véritables lésions *réactionnelles* des épithéliums qui ont résisté à la desquamation ou qui n'ont pas souffert au point de succomber sur-le-champ.

Les cellules épithéliales s'hypertrophient, deviennent hydropiques, se multiplient, leur noyau végète par karyo-

kinèse. La fragmentation et la multiplication des *éléments* ne se produit pas aussi vite que celle des *noyaux* et l'on trouve jusqu'à huit noyaux englobés dans une seule masse protoplasmique.

D'autre part, les cellules épithéliales devenues *hydropiques* et qui éprouvent ensuite les transformations cavitaire et réticulaire que nous avons décrites à propos des *vésicules* (1) subissent une véritable *immigration* des leucocytes.

Ces éléments migrateurs franchissent les limites du chorion, pénètrent dans l'épithélium, s'insinuent entre les cellules de la zone profonde et arrivent au contact des éléments hypertrophiés.

Cette migration des leucocytes s'accuse par des canalicules à peu près cylindriques creusés entre les cellules épithéliales. On rencontre un certain nombre de globules blancs entre les éléments épithéliaux, tantôt isolés, tantôt groupés par trois ou quatre. Que deviennent ces leucocytes?

Les leucocytes ainsi arrivés dans la zone *hypertrophique* de l'épithélium pénètrent dans les cellules. On peut voir tous les intermédiaires entre le leucocyte appliqué contre le protoplasma et y creusant son empreinte et le globule accolé au noyau, au milieu du corps cellulaire. La distinction entre le noyau et le leucocyte est aisée : le volume, l'état *vésiculaire*, l'*absence de chromatine* du premier, la forme *bourgeonnante*, irrégulière, la coloration intense du second, rendent toute confusion impossible.

Il pénètre ainsi dans les cellules *épithéliales hypertrophiées* un ou plusieurs leucocytes, qui s'accolent au noyau, l'entourent, le compriment et semblent même le faire disparaître.

Les *globules blancs*, inclus dans le protoplasma des cellules *épithéliales*, s'en nourrissent et s'y multiplient. La multiplication des leucocytes, à l'intérieur des éléments où ils se sont introduits, est démontrée par ce fait que l'on

(1) Voy. Cadéac, Pathologie générale, 2e *édition*, p. 391.

voit souvent deux, trois, quatre globules réunis dans une même *vacuole* du protoplasme, à la façon des cellules cartilagineuses isogéniques dans une même cavité de la substance fondamentale. Ces leucocytes sont souvent agrégés si intimement qu'ils semblent former une seule cellule polynucléée.

En outre, il y a une disproportion considérable entre le nombre des leucocytes logés dans les cellules et le nombre des éléments migrateurs intercellulaires. Une seule cellule épithéliale peut montrer (sur la coupe) 50 leucocytes, alors que l'on en voit quelques-uns seulement en migration.

De plus, les leucocytes *inclus* dans les cellules ont presque tous un *noyau* sans membrane d'enveloppe visible, dont la chromatine est condensée, divisée en grains très avides de matières colorantes.

Les leucocytes se multiplient donc dans les cellules où ils ont pénétré et ils prolifèrent abondamment ; on en voit de 3 ou 4, à 10, 20, 50 et plus dans le même élément. Ils envahissent ainsi la cellule, le noyau disparaît, le protoplasme est refoulé à la périphérie, où il forme une mince bande lançant à l'intérieur des tractus qui limitent de larges alvéoles pleins de globules blancs.

En même temps, la cellule épithéliale devient encore plus volumineuse (40 à 60 μ); elle s'arrondit et prend l'apparence d'un petit kyste rempli de leucocytes.

Lorsque ces *kystes* sont isolés, ils compriment, écrasent les cellules voisines et y déterminent ces étirements qui rendent très manifeste la structure fibrillaire du protoplasme. Quand ils sont *agminés*, ils s'ouvrent les uns dans les autres et forment un espace aréolé, dont les travées sont constituées par les restes des cellules épithéliales et dont les cavités sont remplies de leucocytes. Vers la surface de l'épithélium, cette structure aréolaire envahit toutes les cellules; à peine quelques kystes subsistent. Puis les travées alvéolaires sont résorbées et les globules blancs, com-

plètement libres, tombent dans la cavité du canal galactophore, meurent et deviennent les globules du pus.

Ainsi, à la surface, l'épithélium subit une transformation purulente, tandis qu'il se reconstitue à la base.

Le processus inflammatoire s'est limité et localisé, il s'est formé un *nodule toxi-infectieux*.

Tous les éléments, appartenant à la série conjonctive (leucocytes diapédèses, cellules fixes desquamées, endothéliums, clasmatocytes, épithéliums) ont participé à sa formation. Chacun d'eux peut y prendre une part d'autant plus active que sa vie est encore peu menacée. Tandis qu'au centre du nodule, la mort frappe éléments et tissus, à la périphérie, les cellules fixes, les endothéliums et les leucocytes s'efforcent d'organiser les travaux défensifs de la région attaquée.

De nouvelles *réserves de leucocytes* bien armées pour la lutte se dirigent vers ce nodule et s'attaquent aux microbes partiellement vainqueurs, en détruisent un certain nombre en succombant avec eux : le nodule toxi-infectieux devient *abcès*. Tout foyer de suppuration est toujours plus ou moins bien délimité par un territoire, zone d'extension ou de défense, qui le sépare encore du tissu sain.

II. — Pus.

Le foyer de suppuration est constitué par une foule d'éléments cellulaires, de produits mortifiés ou exsudés, dont l'ensemble forme le pus.

Caractères du pus. — Le *pus* est une humeur pathologique, fluide ou demi-solide, opaque, pâle ou jaune verdâtre, crémeuse, onctueuse, composée de sérum (710 à 830 p. 1000) et d'éléments anatomiques dits globules du pus (170 à 290 p. 1000).

Ce liquide répand une odeur animale; sa saveur est douceâtre, fade ou un peu sucrée; sa densité est de 1,02 à 1,04; sa réaction est neutre ou alcaline. Tel est le pus

bien formé, non altéré, appelé *louable*, *crémeux*, de *bonne nature*.

Sérum. — Recueilli et laissé au repos dans un vase allongé, il se divise en deux parties : la partie *supérieure* est liquide, transparente, de couleur jaune verdâtre, franchement alcaline, dépourvue de vibrions et de bactéries et composée de sels de soude, de chlorure de sodium, de phosphates de soude, de chaux, de magnésie et de phosphate ammoniaco-magnésien.

On y trouve des matières *albuminoïdes* (sérine, globuline, peptones); les dérivés complexes des albuminoïdes (nucléine, cérébrine, hyaline); des *leucomaïnes* (xanthine, sarcine, cadénine, guanine, lécithine, choline, névrine, protamine); des ptomaïnes; des amines acides, des corps gras et de la mucine qui donne au liquide purulent une consistance onctueuse et filante.

Éléments purulents. — La *partie inférieure* est opaque, épaisse, solide, de consistance crémeuse, colorée en jaune tendre ou en vert et composée de globules de pus, de granulations moléculaires et graisseuses, de globules rouges, de cellules épithéliales dégénérées ou arrêtées à diverses phases de leur développement, de fibres élastiques, de débris de tissu, de cristaux de margarine, de stéarine, de cholestérine, de phosphate ammoniaco-magnésien et enfin de microbes vivants et morts.

Les *globules purulents* présentent tous les caractères histologiques des globules blancs du sang, de la lymphe (*lymphocyte*) et des cellules *embryonnaires*; ils sont ronds ou à contours irréguliers, immobiles ou doués de mouvements amiboïdes, finement granuleux, de 8-10 μ.

On en trouve environ 917 775 par millimètre cube de pus.

Ces éléments sont pourvus de plusieurs noyaux (2 à 3 et même 4 à 5, *leucocytes polynucléaires*); ils prennent indistinctement une forme régulièrement arrondie lorsqu'on ajoute de l'eau; l'acide acétique les gonfle, les rend transparents, sphériques et permet de constater parfois l'exis-

tence de granulations dans les noyaux. Le carmin et la teinture d'iode colorent les noyaux qui ont 2 à 3 μ de diamètre.

Les autres éléments qui viennent encore collaborer à la formation du pus sont :

Les *cellules fixes*, déformées et décollées de leurs travées conjonctivo-vasculaires, les endothéliums des cavités séreuses et vasculaires de la région, les cellules adipeuses qui ont expulsé leur graisse et qui sont redevenues cellules indifférentes, les cellules cartilagineuses, les cellules épithéliales.

Variétés de pus. — Le liquide peut varier dans sa consistance, dans sa couleur, dans son odeur et dans sa constitution anatomique. Ces caractères changent suivant les organes qui suppurent et suivant les altérations que le pus a subies.

a) Consistance. — La consistance du pus dépend de sa richesse en globules purulents ; elle est caséeuse, caillebotée, liquide, séreuse, ou présente au toucher une sensation onctueuse déterminée par des flocons. Le pus des os est grisâtre, très peu lié, pauvre en albumine et en leucocytes, il est dit *séreux* ou liquide quand il présente cet aspect dans les autres organes; c'est le pus fluide de mauvaise nature. La plupart des inflammations *septiques* et la *morve* communiquent cet aspect au pus.

Le pus de l'œil, le pus des phlegmons sous-cutanés, celui des abcès du poumon est épais, crémeux, *concret* ; il peut se dépouiller de la partie liquide par élimination (pus des sinus et des cavités naturelles), par résorption, et devenir granuleux et *concrété* ; il renferme un bourbillon dans le cas de furoncle.

Dans les suppurations des muqueuses, le pus se mélange au mucus, il est épais et visqueux (muco-pus).

Le pus des os est fluide ; le pus du pied est séreux, noirâtre; le pus du tissu conjonctif est crémeux.

Le pus des bêtes *bovines* est plus épais, plus concrété

que celui du *cheval*; celui des *carnassiers* est plus fluide et généralement coloré par le sang; le pus des *rongeurs* est crémeux, fétide; le pus des *gallinacés* a une grande endance à se concréter par suite de la résorption rapide du sérum.

La consistance est assujettie à d'autres variations qui dépendent de son mélange avec des humeurs ou des sérosités naturelles ou pathologiques (urine, synovie, épanchement pleurétique, péricardique, péritonéal).

b) Couleur. — Sa couleur est jaune pâle quand il est pur, rougeâtre ou vineux quand il renferme du sang, ou des microbes qui lui donnent cette coloration, jaune grisâtre quand il est putréfié ou désagrégé par le *pneumocoque*. Le pus des ulcères *gangreneux*, *morveux*, *farcineux*, celui qui est excrété par des ulcérations, de l'*anasarque* ou du *coryza gangreneux* est grisâtre, roussâtre, sanieux, ichoreux; le pus des tumeurs mélaniques, cancéreuses, est noirâtre ou brunâtre en raison des hémorragies, des ramollissements et des nécroses qui se produisent au niveau des foyers de suppuration. Le développement du microbe *pyocyanique*, au-dessous des pansements, communique au pus une coloration bleue.

c) Odeur. — L'odeur peut être fade, douceâtre, aigre, ammoniacale, sulfurée, phosphorée, putride, fétide sous l'influence de saprophytes.

Le pus des cavités naturelles ou formé à proximité, comme dans les abcès de la bouche, des joues, du voisinage du rectum, prend une odeur particulière, en se mélangeant aux produits de sécrétions (urine, salive, matières fécales, etc.), ou aux gaz qui pénètrent par osmose jusque dans les cavités naturelles. Il se forme de l'acide sulfhydrique et du sulfhydrate d'ammoniaque par ce mécanisme et le pus se colore en brun et en noir. La putréfaction le rend fétide et cette fétidité varie avec les organes (odeur de nécrose, de carie, de foyer septique, etc.).

d) Composition. — Le pus de chaque abcès renferme une

partie des éléments constitutifs de l'organe. Les cellules et les tissus qui n'ont pu revenir à l'état embryonnaire ou qui n'ont pu se dissoudre au contact de l'exsudat, éprouvent une véritable nécrose et se mélangent au pus. Le pus des *abcès pulmonaires* renferme des fibres élastiques et parfois des fragments de cartilage bronchique; le pus du foie renferme des cellules hépatiques, le pus du cerveau renferme des cellules et des fibres nerveuses ; dans le pus des *plaies par arrachement*, on découvre des fibres musculaires, des vésicules adipeuses et des fibres élastiques.

Divers *liquides pathologiques* qui ne sont pas du pus s'en rapprochent par leurs caractères extérieurs, il faut savoir les en différencier.

Les inflammations très intenses du péricarde, des plèvres, du péritoine chez des sujets débilités sont suivies d'exsudation de sérosité purulente qu'on distingue de la suppuration par les flocons fibrineux tenus en suspension.

Les *inflammations catarrhales* des muqueuses amènent une sécrétion abondante de mucus et une desquamation épithéliale accompagnées de la sortie d'un nombre parfois peu considérable de leucocytes (*muco-pus*); les caillots ramollis et désagrégés du cœur et des anévrysmes simulent des abcès (*pseudo-pus fibrineux*); les *infarctus* et les *ramollissements* des tumeurs *cancéreuses*, principalement des néoplasies épithéliales ressemblent parfois à des abcès; le liquide *puriforme* qu'on trouve dans le bassinet, notamment chez le *cheval*, provient de la desquamation épithéliale des tubes urinifères et ressemble à du pus; ces produits ne sont pas cependant du pus, les éléments essentiels, les globules purulents faisant défaut.

Altérations du pus. — Les globules purulents s'altèrent rapidement; ils se ratatinent, s'infiltrent de diverses matières et dégénèrent.

La *transformation graisseuse* des corpuscules du pus est caractérisée par la pénétration de granulations graisseuses dans leur intérieur; les globules augmentent de volume,

atteignent 15 à 20 millièmes de millimètre ; on les connaît sous le nom de *corpuscules de Glüge*. Cette transformation se produit dans les abcès anciens, au voisinage des foyers hémorragiques et des foyers de ramollissement. La graisse peut résulter aussi de l'apparition, sous forme de petites granulations, de la graisse de constitution. On peut trouver enfin dans les globules purulents des globules rouges, des débris de ces globules et du pigment sanguin.

Ces altérations permettent de faire l'histoire de la vie de ces leucocytes. Vivants et très actifs au moment de l'exsudation, ils prolifèrent peut-être; mais s'il ne s'échappent paé promptement, ils sont condamnés à périr.

La dégénérescence *muqueuse* peut envahir l'élément moribond ou déjà mortifié : elle le tuméfie et lui donne un aspect vitreux ou vacuolaire qui entraîne sa dissolution.

Le pus peut éprouver aussi la *transformation caséeuse*, l'*infiltration pigmentaire*, la *transformation calcaire* (Voy. *Dégénérescences*), la *transformation aqueuse* et *acide*.

La production d'acide lactique dans la suppuration des os détermine la dissolution des leucocytes et change la réaction du pus. Ce liquide peut renfermer aussi un grand nombre de produits anormaux : acides gras, acide butyrique; de la peptone, de la leucine et de la tyrosine qui résultent de la transformation des matières albuminoïdes dans les globules de pus (Hoppe-Seyler), de la chondrine, de la mucine, de la glutine, de la glycose, de l'urée, de la lipase, de l'amylase, de la trypsine, de la caséase.

Siège de la suppuration. — Les phénomènes de suppuration peuvent se manifester dans tous les tissus, car tous les éléments peuvent proliférer, fermenter et périr. Assurément, l'anatomo-pathologiste suit avec intérêt la formation des globules de pus dans les cellules de tous les organes, mais le clinicien peut se borner à envisager deux variétés de suppuration : les suppurations *épithéliales* et les suppurations *conjonctives*.

a) Suppurations épithéliales. — Elles comprennent la

suppuration de la surface de la peau, des muqueuses et des glandes. A la surface de la peau, les cellules du corps muqueux de Malpighi présentent les caractères de la tuméfaction trouble, elles sont le siège de la formation endogène des corpuscules du pus. Les noyaux prolifèrent et se mélangent aux leucocytes provenant des réseaux capillaires sous-jacents.

Les *suppurations des muqueuses* résultent aussi de la scission du noyau à l'intérieur des cellules épithéliales et de la migration des leucocytes. C'est dans ces sécrétions de surface qu'on observe des globules de pus volumineux et à noyaux multiples les plus typiques (Bard).

b) Suppurations conjonctives. — Elles sont les plus communes à observer. Les globules purulents y sont très abondants, petits, arrondis, presque dépourvus de protoplasma et peuvent être pris pour des noyaux libres. Ils se déposent entre les faisceaux conjonctifs en traînées ou en amas (Voy. fig. 69).

Ces foyers *infectieux* se multiplient; ils dilatent les espaces interfasciculaires, nécrosent la paroi de ces cavités ; la masse s'infiltre de liquide, les amas de globules purulents se réunissent, la suppuration *interstitielle* devient *abcès*.

Ces collections purulentes ne sont pas hémorragiques malgré la destruction aiguë et liquéfiante des tissus et par conséquent des vaisseaux de la région.

Cette absence d'*hémorragies* tient à plusieurs causes : les gros vaisseaux artériels ou veineux résistent indéfiniment au travail ulcératif; ils peuvent, ainsi que les nerfs, être complètement disséqués, flotter pour ainsi dire au milieu d'une collection purulente, sans être détruits.

Mais les abcès volumineux ne peuvent évoluer sans détruire un grand nombre de vaisseaux capillaires, de veinules et d'artérioles,

Grâce aux *thromboses* intravasculaires, le « travail inflammatoire s'étend au delà de son point d'origine, les

vaisseaux encore soumis à la *diapédèse* se dilatent, s'immobilisent, puis s'oblitèrent en se comblant de globules blancs, de globules rouges et de fibrine. Si bien que l'heure de l'effondrement des tissus étant arrivée, la fonte purulente s'opère non sur un cylindre vasculaire, mais sur un bloc fibrino-hématique déjà imperméable au sang et déjà voué à la désagrégation moléculaire. Ainsi s'explique aussi la difficulté, sinon l'impossibilité absolue de la pénétration du pus en nature dans l'intérieur des canaux sanguins (*pyohémie secondaire*) (Letulle).

Effets locaux de la suppuration. — L'évolution du foyer de suppuration est soumise à toutes les oscillations propres à la résistance des tissus et à l'action des microbes pyogènes.

D'une part, la *réceptivité* du terrain ou son aptitude à la suppuration est très variable ; d'autre part, l'action des microbes phlogogènes et pyogènes est beaucoup moins sûre que celle de la *bactéridie charbonneuse* et de la plupart des vrais organismes parasitaires. Leurs propriétés morbifiques nécessitent une préparation ; il faut qu'ils aient perdu une partie de leur résistance sous l'influence des causes traumatiques, physiques ou chimiques, sinon il faut en injecter des quantités pour réussir. Le *staphylocoque* modifie la nutrition et augmente la réceptivité ; le *streptocoque* rend le milieu bactéricide et crée l'immunité.

On voit des *phlegmons* tantôt s'éteindre sur place, tantôt s'étendre plus ou moins; les microbes essaient de vaincre l'organisme à l'aide de leurs colonies et de leurs poisons ; ils envahissent les voies lymphatiques adjacentes, mais ils sont bientôt atténués par une sorte d'auto-intoxication vaccinante, leur invasion est enrayée ; l'effort curateur est accompli et les produits microbiens eux-mêmes essentiellement nécrosants facilitent l'élimination des tissus mortifiés comme des substances toxiques.

Le pus accumulé dans les tissus se fait sa place en raison des propriétés fermentatives, dissolvantes et destructives

que possèdent les microbes emprisonnés dans les globules purulents. Il irrite les tissus et les nécrose, comme en témoignent les débris mortifiés qu'on trouve à l'ouverture de tout abcès provoqué par une inflammation un peu intense. Aucun tissu ne peut lui résister. Le tissu conjonctif

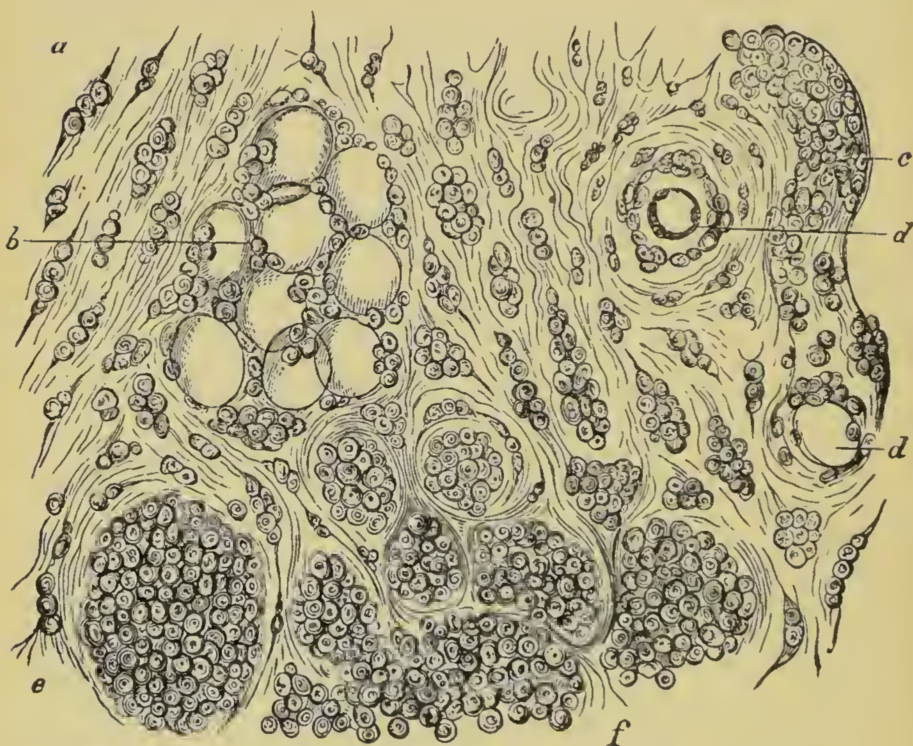


Fig. 69. — Exsudat interstitiel, suppuration du tissu cellulaire sous-cutané.

a, espaces conjonctifs; *b*, cellules graisseuses entourées de neuf globules purulents; *c*, vaisseaux dont les cellules pariétales sont en voie de multiplication; *d*, coupe d'un vaisseau; *e* et *f*, amas de pus. (Grossissement : 350. O. Weber.)

avoisinant est aminci et résorbé (fig. 69) ; les aponévroses sont usées et nécrosées, les muscles, le derme, les glandes se laissent rapidement envahir et les os eux-mêmes n'offrent qu'une résistance temporaire.

Les abcès de la région phalangienne nécrosent la peau,

les tendons, les cartilages et même les os ; ceux de la nuque, de l'encolure et du garrot produisent aussi des destructions irréparables. La suppuration peut déterminer des fistules, des décollements, des hémorragies, des nécroses de parties essentielles, la perforation des séreuses, des muqueuses, des vaisseaux, entraîner la septicémie, la pyohémie et la mort.

Comment s'opère la destruction des tissus? — Cette destruction s'effectue par des procédés mécaniques et par des procédés chimiques ordinairement associés.

Action mécanique. — La culture microbienne en se développant dans un espace circonscrit, tasse, écrase ou englobe un certain nombre de cellules ; mais l'action chimique est prépondérante.

Action chimique. — Les substances pyogènes digèrent les tissus envahis par la suppuration ; cette digestion explique les effondrements prodigieusement rapides des tissus ou la *fonte* purulente des parties enflammées.

Cette dissolution est opérée par les *diastases* du pus qui agissent en peptonisant, en hydratant, en dédoublant ou en tuant certaines substances qui entrent dans la composition chimique des éléments et de leurs produits interstitiels.

A ces diastases, s'associent les *leucomaïnes* (*choline, névrine*) qui contribuent sans doute aux destructions nécrosiques des éléments cellulaires, les *ptomaïnes* du pus (*cadavérine*, etc.) qui revendiquent leur part d'action locale et qui exercent en même temps une action toxique sur tout l'organisme. Enfin les éléments morts et tous les éléments mourants ou souffrants contribuent à faire du foyer purulent, un foyer toxique pour les éléments du voisinage.

Effets généraux de la suppuration. — Ils consistent en des frissons, de la *fièvre*, de la *leucocytose*, de la *peptonurie* ou élimination de la peptone des globules de pus par les urines. Le pus tend toujours à gagner la surface extérieure du corps par le mécanisme qui a été décrit à propos des

abcès (1). Cependant la suppuration peut s'arrêter par la mort des microbes pyogènes, le pus s'enkyster, s'épaissir et subir diverses transformations régressives.

Nous laissons de côté les phénomènes consécutifs à la marche des abcès parce qu'ils ont été étudiés dans un autre volume (1).

(1) Voy. Cadéac, Leblanc et Carougeau, *Pathologie chirurgicale générale.*

CHAPITRE III

LES NÉOFORMATIONS INFLAMMATOIRES SUBAIGUES ET CHRONIQUES

Par V. Ball.

Professeur à l'École vétérinaire de Lyon

I. — NÉOFORMATIONS INFLAMMATOIRES INTERSTITIELLES OU DIFFUSES.

Cirrhose. — Sclérose.

L'histoire des cirrhoses et des scléroses, c'est l'histoire des proliférations conjonctives au cours des inflammations subaiguës et chroniques.

Le terme de *cirrhose* (κιρρὸς = jaune roux) a été employé par Laënnec pour désigner l'*induration* du *foie*, parce que, dans les autopsies, cet organe présentait cette coloration fauve. Nous savons aujourd'hui que la couleur du foie cirrhotique est très variable et que, par conséquent, elle représente un caractère secondaire. Cependant, le mot cirrhose a prévalu, sans compter qu'il est quelquefois appliqué à l'induration inflammatoire d'autres organes.

Sous le nom de *sclérose* (σκληρὸς = dur), on désigne l'induration pathologique des tissus et des organes. La sclérose s'observe dans tous les tissus mous et spécialement dans les organes glandulaires ou parenchymateux. Il existe ainsi des scléroses du *foie*, du *rein*, des *muscles*, du *système nerveux*, etc.

En réalité, les mots *cirrhose* et *sclérose* désignent une même lésion, mais chacun d'eux emprunte sa signification à un caractère macroscopique spécial. Toutefois, le mot

cirrhose est plus spécialement appliqué aux indurations inflammatoires du *foie*.

Ces deux expressions sont assez malheureuses, car elles ne caractérisent pas suffisamment la lésion, au point de vue de sa nature essentielle. Le microscope a en effet permis de constater que cette induration était le résultat de la prolifération, de l'hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel des organes. Les scléroses et les cirrhoses sont donc le résultat d'inflammations hyperplasiques.

Dans le langage courant, cirrhose est synonyme de sclérose. Toutefois, le terme de cirrhose ne s'applique jamais à l'induration du système nerveux central ; on lui réserve plus spécialement le nom de sclérose.

Je ferai remarquer de suite que les scléroses du *système nerveux central* appartiennent à un type un peu particulier, parce que la *névroglie*, tissu épithélial, y joue le principal rôle, secondée il est vrai par le tissu conjonctif périvasculaire.

Enfin, je rappelle que la sclérose de la peau porte le nom de *sclérodermie*.

Je m'occuperai, en premier lieu, des scléroses et cirrhoses d'origine purement conjonctive, car ce sont les plus fréquentes.

Cornil définit la cirrhose : « *une inflammation interstitielle caractérisée par la formation de tissu conjonctif embryonnaire ou adulte dans la charpente fibreuse des organes accompagnée d'une induration fibreuse avec hypertrophie ou atrophie, d'un état granuleux pour ce qui concerne le foie et le rein et de lésions diverses du parenchyme propre de ces organes* ».

D'où procède la végétation conjonctive ? Les *causes* susceptibles de provoquer la sclérose, sont toutes celles qui sont capables d'entretenir une *inflammation prolongée*. On observe la sclérose dans les inflammations *subaiguës* ou *chroniques*. Les *congestions passives chroniques* qui irritent l'adventice des vaisseaux sanguins et le tissu

conjonctif ambiant déterminent la cirrhose (*cirrhose cardiaque* du foie, *rein cardiaque*).

Les *inflammations*, les *intoxications lentes* qui tendent à s'éterniser, amènent la sclérose chaque fois que les productions inflammatoires ne peuvent être résorbées assez vite.

Les *traumatismes* répétés et faibles sont aussi une cause de sclérose (sclérose traumatique des *muscles pectoraux* chez les bovidés).

Les *parasites*, les *tumeurs*, les *corps étrangers* entraînent la sclérose autour d'eux, en produisant une irritation chronique. Ici, le travail de sclérose est souvent un mouvement défensif qui tend à isoler l'agent irritant. Il ne s'agit alors que de *scléroses locales*.

Dans les *cirrhoses diffuses*, la prolifération conjonctive procède en général d'un poison ou d'une toxine microbienne, véritable *épine irritante* qui entretient une inflammation sourde et chronique.

Pour être sclérogène, l'inflammation doit atteindre un certain degré d'intensité; l'irritation peut être faible, mais elle doit être prolongée. Autrement, l'inflammation procède par poussées successives et assez rapprochées les unes des autres.

Quelquefois, une *inflammation aiguë* aboutit à la sclérose, c'est lorsque les productions cellulaires, diapédétiques ou hyperplasiques sont très développées, de sorte que la résolution est lente et imparfaite.

Les cirrhoses ou scléroses peuvent être *primitives* ou *secondaires*. Dans le premier cas, le processus est localisé dans tel ou tel organe ; dans le deuxième cas, la sclérose d'un organe ne représente que le contre-coup d'une lésion développée dans un autre organe. Les cirrhoses dites *cardiaques* ou *indurations cyanotiques* du foie, du rein, de la rate et du poumon rentrent dans cette dernière catégorie.

La cirrhose est *partielle* ou *diffuse*. La cirrhose diffuse

constitue la véritable cirrhose. Les cirrhoses, les scléroses locales ou partielles se rencontrent autour des tumeurs, des kystes parasitaires, des abcès, etc.

La physionomie de la sclérose révèle la voie de pénétration de l'agent cirrhogène. Nous pouvons distinguer des *scléroses vasculaires* et des *scléroses canaliculaires* dans les organes pourvus de canaux excréteurs.

Le foie est un des organes qui se prêtent le mieux à cette démonstration, puisqu'il peut être le siège d'une *cirrhose biliaire*, d'une *cirrhose porte* et d'une *cirrhose sus-hépatique.*

Il existe donc une *systématisation* du processus de cirrhose qui, comme nous le verrons, atteindra son apogée dans la *moelle épinière.*

Les cirrhoses hépatiques peuvent être d'origine veineuse, univeineuse ou biveineuse (*cirrhoses vasculaires*), ou bien d'origine biliaire (*cirrhoses biliaires*). Autrement dit, la cirrhose peut débuter par les vaisseaux sanguins ou par les canaux biliaires.

Il importe donc de retenir que l'agent irritant est susceptible d'arriver à l'organe par *plusieurs voies*, particularité qui nous explique les diverses physionomies des cirrhoses. Les recherches expérimentales faites par la voie sanguine ou la voie canaliculaire, dans le foie notamment, témoignent de la véracité de cette opinion. La ligature des canaux excréteurs de la plupart des glandes produit la sclérose de l'organe; ainsi, la *ligature* du *cholédoque* détermine la cirrhose du foie.

Les *affections calculeuses* du foie, les *parasites* des canaux hépatiques (*douves*, *coccidies*), les *angiocholites chroniques* produisent des *cirrhoses biliaires.*

Il convient d'envisager maintenant le résultat de ce travail irritatif.

Cirrhoses. — Caractères macroscopiques. — C'est dans le foie et le rein que les caractères anatomo-pathologiques se présentent sous les aspects les plus variés.

Certaines cirrhoses sont à peine soupçonnées à l'œil nu, d'autres ne sont visibles qu'au microscope. Enfin, la cirrhose peut être si développée, que l'organe semble avoir subi la transformation fibreuse. D'autre part, les caractères des cirrhoses varient avec les organes.

La *capsule fibreuse* des organes parenchymateux peut être normale; elle est souvent opaline ou nettement épaissie. Les tractus conjonctifs qui émanent de sa face profonde et la relient au parenchyme sous-jacent se sont épaissis, si bien que la *décortication* est difficile et que l'ablation de cette capsule entraîne avec elle l'arrachement de parcelles de tissu parenchymateux.

D'une manière générale, les organes atteints de cirrhose présentent une consistance plus ferme qu'à l'état normal. Il est bien évident que la dureté du tissu est proportionnelle à l'abondance du tissu conjonctif néoformé. Mais il convient aussi de dire que la structure plus ou moins adulte de ce tissu nouveau est susceptible de faire varier la consistance de l'organe.

En tous cas, l'augmentation de la *consistance* des organes représente le *caractère dominateur* de la cirrhose, celui par conséquent sur lequel il faut porter son attention, à la salle d'autopsie. Dans les *cas incertains*, l'examen microscopique lèvera les doutes.

La néoformation conjonctive interstitielle fait qu'un organe normalement mou et friable acquiert une résistance telle, qu'il peut être étiré sans se rompre, et qu'il devient difficile, parfois impossible d'y enfoncer le doigt.

Le *volume* des organes peut être normal, augmenté ou diminué. Ces variations volumétriques des organes sont difficiles à apprécier lorsqu'elles oscillent entre de faibles limites.

De plus, le volume des organes varie, à l'état normal, avec la taille des animaux. Cependant, on peut distinguer des *cirrhoses hypertrophiques* et des *cirrhoses atrophiques*. Les cirrhoses atrophiques sont les plus communes. En

thèse générale, après une phase d'hypertrophie, on a l'atrophie et l'induration progressive. J'indiquerai plus loin le mécanisme supposé de cette diminution de volume.

Les phénomènes de *tassement*, de *rétraction* et d'*atrophie* amènent souvent, dans les scléroses, des modifications macroscopiques de la *surface* des organes parenchymateux. Celle-ci peut être chagrinée, granuleuse, bosselée, parsemée de dépressions cicatricielles linéaires, stellaires ou irrégulières. Toutefois, la surface de l'organe peut être aussi régulière qu'à l'état normal.

La *couleur* des organes cirrhosés varie beaucoup, suivant la quantité, la variété du tissu conjonctif nouveau, les altérations régressives des éléments nobles, la présence d'exsudats et l'état des vaisseaux. J'ai déjà eu l'occasion de faire ressortir l'inexactitude du mot cirrhose. La teinte de l'organe peut être *normale*, plus *pâle* ou plus *foncée*, ou bien la coloration est totalement différente et elle est très variable.

Caractères microscopiques. — Les cirrhoses doivent être considérées comme des inflammations interstitielles subaiguës ou chroniques. Dans tous les cas, le tissu conjonctif préexistant s'infiltre de cellules jeunes qui amènent son épaississement et qui évoluent plus ou moins rapidement vers le type adulte.

Le tissu conjonctif de l'adventice des vaisseaux ou des canaux excréteurs, s'il en existe, devient le siège des mêmes phénomènes hyperplasiques.

Dans les cirrhoses *jeunes*, le tissu nouveau est riche en *cellules rondes* ou fusiformes, les fibres conjonctives sont peu nombreuses ; dans les cirrhoses *anciennes*, le tissu de sclérose est fibroïde ou franchement fibreux. Toutefois, même dans les tissus cirrhotiques fibreux, il existe des îlots de cellules dites embryonnaires.

Parallèlement au mouvement hyperplasique du tissu conjonctif, évoluent un processus atrophique et diverses

dégénérescences frappant les éléments nobles. Je ne puis pas, dans des généralités, décrire toutes ces altérations; je me contenterai de signaler l'*atrophie simple*, l'*atrophie avec dégénérescence*, les *dégénérescences granulo-graisseuse*, *vitreuse*, *colloïde*, *amyloïde*, *les infiltrations pigmentaire* et *biliaire*.

L'*architecture* du tissu est plus ou moins bouleversée.

Dans une revue rapide des principaux organes, je me propose d'indiquer brièvement les altérations macroscopiques et microscopiques les plus communes.

Histogenèse. — Et maintenant d'où vient ce tissu nouveau de sclérose?

Au cours de l'inflammation qui aboutit à la cirrhose, il se produit des *exsudats*, de la *diapédèse* et des *altérations* des cellules fixes. Il est classique d'attribuer à ces cellules fixes en hyperplasie par division directe ou caryokinétique, le rôle d'agents élaborateurs du tissu cirrhotique. Quand on examine des coupes de tissu en voie de sclérose, on remarque une grande quantité de *cellules rondes* dites *embryonnaires*, parmi lesquelles il est bien difficile de distinguer les cellules fixes jeunes des leucocytes. Je crois que les leucocytes prennent une large part, sinon une part exclusive à l'édification du tissu inflammatoire.

M. Tripier va plus loin. Cet auteur refuse aux cellules fixes le pouvoir traditionnel de redevenir embryonnaires et ne voit dans l'hyperproduction de cellules jeunes que des *leucocytes diapédésés*. Il est certain que les mots de *cellules rondes* ou *cellules embryonnaires* sont d'un vague qui autorise bien des hypothèses. Quelques auteurs, parmi lesquels je citerai Durante, ont avancé que dans les *scléroses musculaires*, les *cellules* ou *corpuscules musculaires*, après régression cellulaire, prenaient part à l'édification du tissu scléreux et se transformaient en cellules conjonctives ordinaires.

En tous cas, les cellules jeunes évoluent vers le type conjonctif ordinaire, à mesure qu'elles élaborent des fibres

conjonctives qui se tassent entre ces éléments. Le tissu scléreux devient de plus en plus riche en *fibres*, tandis que les cellules qui leur ont donné naissance semblent devenir moins nombreuses ; en réalité, elles diminuent de volume.

Donc, la constitution histologique du tissu de sclérose doit varier avec son âge, avec la vitesse de son évolution. Au début, le processus semble se borner à une néoproduction abondante de cellules embryonnaires, ordonnées en séries ou en îlots. Dans la suite, ces cellules changent de forme, s'allongent et s'aplatissent, tandis qu'entre elles, apparaissent des fibres conjonctives dont le nombre s'accroît progressivement.

Avec les progrès évolutifs de ce tissu nouveau, les cellules jeunes prennent progressivement l'aspect des *cellules fixes*.

Le tissu cirrhotique est pourvu, à un moment donné tout au moins, de *capillaires sanguins* néoformés qui président à sa nutrition. Dans les *cirrhoses anciennes*, nombre de capillaires se sont affaissés et ont même disparu ; on a du tissu fibreux pauvre en vaisseaux.

Propriétés du tissu scléreux. — A côté de l'histogenèse se place la question de la *rétractilité* du tissu conjonctif inflammatoire.

Le tissu scléreux paraît en effet jouir d'une propriété rétractile manifeste. Ainsi s'expliquerait la diminution du volume des organes sclérosés. Mais la rétraction de ce tissu est insuffisante à elle seule pour expliquer ce fait ; il faut tenir compte dans une large mesure de l'*atrophie* et de la *disparition* des éléments nobles. Le tissu conjonctif nouveau paraît se tasser, s'affaisser sur les vides créés aux dépens des cellules propres, et non pas seulement se rétracter. Les éléments nobles semblent céder le terrain au tissu conjonctif nouveau qui se substitue à eux.

Destinée des éléments nobles de la cirrhose. — Je n'entrerai pas dans tous les détails de la question, car il me faudrait entreprendre successivement l'étude histologique

de chaque organe. Je me bornerai à des considérations générales.

En thèse générale, l'*atrophie* des éléments propres accompagne le développement de la sclérose. Ces éléments subissent des variations morphologiques d'ordre nutritif et mécanique.

Une des lésions les plus banales consiste dans l'*atrophie*. Les éléments subissent une réduction de volume progressive avec ou sans dégénérescence.

La *dégénérescence graisseuse* est fréquente. La *surcharge graisseuse* peut créer un type de la *cirrhose hypertrophique*. On observe aussi l'*infiltration pigmentaire*, les *dégénérescences colloïde*, *hyaline*, *amyloïde*, la *calcification*.

Le type des cellules épithéliales glandulaires peut être changé, si bien qu'elles reviennent à un état dit *indifférent*.

L'atrophie progressive des éléments propres aboutit naturellement à leur disparition. Dans certaines portions d'un organe, il peut n'en exister que de rares vestiges, le tissu scléreux a pris leur place.

Les *cellules épithéliales* ne prennent donc *aucune part* à la production du tissu scléreux.

Je termine ce chapitre par une revue des principales cirrhoses et scléroses. Un dernier paragraphe sera consacré à la sclérose du *système nerveux central*.

Cirrhose du foie. — La cirrhose hépatique est inégalement fréquente suivant les espèces animales. Il convient de distinguer les *cirrhoses secondaires*, consécutives à une cardiopathie (*cirrhose cardiaque*) et les *cirrhoses primitives* dont la source doit être recherchée dans une intoxication ou une infection. La cirrhose hépatique peut être d'origine vasculaire ou d'origine canaliculaire. Chez le *chat*, la cirrhose *veineuse* (porte) ou biveineuse n'est pas rare, de même chez le *chien*. Les *cirrhoses biliaires* sont plus rares dans ces espèces animales, tandis que chez les *ruminants*, elles sont fréquentes (*cirrhose calculeuse*, *cirrhose parasitaire*). Chez le *lapin*, la *coccidiose* détermine

une cirrhose biliaire. Chez une *chienne*, j'ai observé la *cirrhose alcoolique*.

Caractères macroscopiques. — Le foie, au point de vue du *volume*, peut être normal, hypertrophié (*cirrhose hypertrophique*) ou atrophié (*cirrhose atrophique*). L'atrophie est la règle. La *surface* du foie est lisse, bosselée, mamelonnée (*foie ficelé*), chagrinée ou granuleuse (*foie clouté*).

Lorsque la surface du foie présente des *granulations*, le volume de celles-ci est variable. Il existe en effet des granulations constituées par plusieurs *lobules hépatiques*, par un seul lobule, ou par une partie de lobule. La capsule fibreuse du foie, épaissie, semble s'enfoncer entre les granulations de la cirrhose.

La *coloration* est très variable. L'organe peut être rouge, rose, roux, fauve, jaunâtre, verdâtre, brun ou violacé.

La *consistance* du foie est plus ferme qu'à l'état normal; bien entendu, il y a des degrés. Dans les cas bien caractérisés, le tissu hépatique crie sous l'instrument tranchant.

Sur les surfaces de section du foie, on aperçoit le tissu scléreux que l'on peut localiser (*cirrhose portale* ou *porto-biliaire*, *cirrhose sus-hépatique*, *cirrhose intralobulaire*).

Caractères microscopiques. — L'inflammation subaiguë et chronique du foie se traduit, comme dans tous les organes, par la formation d'un tissu conjonctif nouveau qui a pour siège le plus fréquent, les *espaces porto-biliaires*. Ce tissu conjonctif s'étend d'un espace porte aux espaces de Kiernan voisins; il pénètre souvent dans l'intérieur des *lobules hépatiques*, entre les *travées de Remak*, et peut alors rejoindre la tunique externe de la *veine sus-hépatique*. Quelquefois, la cirrhose qui a pris son essor dans l'adventice de la veine sus-hépatique, semble marcher à la rencontre du tissu scléreux émané des espaces portes. Dans tous ces cas, il se forme des travées scléreuses qui englobent dans leur épaisseur les veines dont je viens de parler.

La *structure* du tissu scléreux varie avec les cirrhoses ; il est plus ou moins riche en cellules et en fibres conjonctives. Dans les cirrhoses très anciennes, le tissu scléreux est *fibreux*, constitué par un grand nombre de fibres et faisceaux conjonctifs et il renferme un petit nombre de cellules. Les cirrhoses plus jeunes sont remarquables par

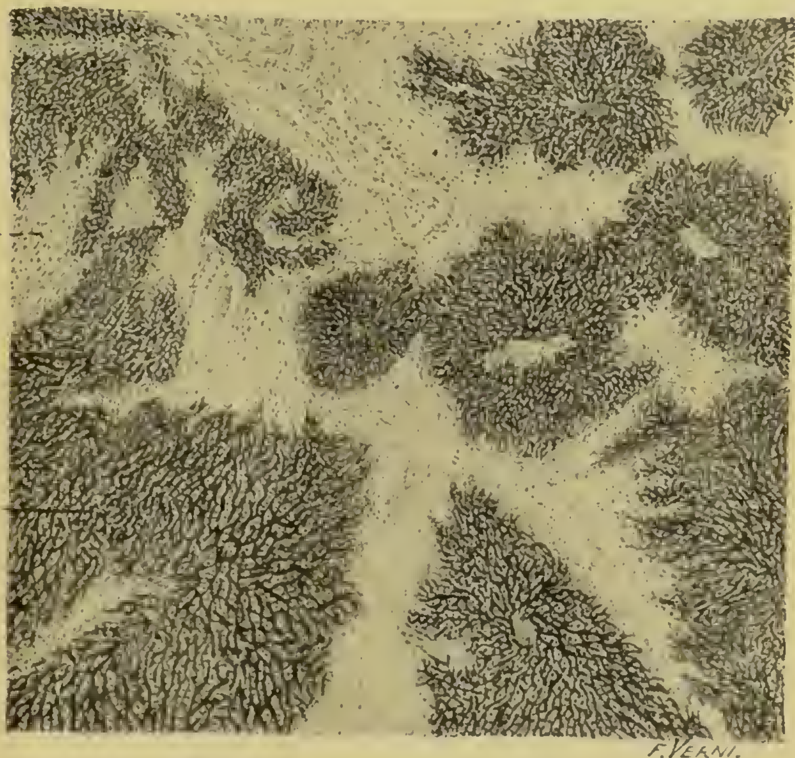


Fig. 70. — Cirrhose vasculaire du foie (chat).

1, Tissu conjonctif de sclérose porte ; 2, lobules ou portions de lobules hépatiques entourés par le tissu cirrhotique.

la quantité de *cellules rondes* ou *fusiformes* que l'on y rencontre.

Dans la cirrhose hépatique d'origine *cardiaque*, le tissu conjonctif scléreux est plus ou moins riche en cellules et il englobe les espaces portes et les veines sus-hépatiques. Dans les coupes, il arrive que les veines sus-hépatiques

sont peu ou pas intéressées par le processus de sclérose, tandis que les espaces portes sont constamment lésés. L'expression de *cirrhose sus-hépatique* paraît donc être inexacte.

J'insiste d'autre part sur ce fait que dans les cirrhoses accusées, les veines sus-hépatiques sont intéressées à des degrés divers.

On observe dans la *cirrhose hypertrophique biliaire*, au sein du tissu scléreux, l'existence de formations épithéliales qu'on appelle des *néo-canalicules biliaires*. Ces prétendus néo-canalicules représentent simplement des vestiges de travées hépatiques dont les cellules atrophiées sont dans un *état indifférent*.

Le tissu scléreux bouleverse l'architecture de l'organe. Il découpe le parenchyme en îlots arrondis ou irréguliers et de dimensions variables. Dans certaines cirrhoses, le tissu conjonctif en hyperplasie constitue une sorte de réseau qui envahit les lobules hépatiques, morcelant les travées ou divisant les cellules du foie par petits groupes (*cirrhose diffuse*).

Le développement du tissu conjonctif du foie ne constitue pas toute la cirrhose. Cette hyperplasie est accompagnée de modifications régressives des cellules hépatiques. La lésion la plus banale consiste dans l'atrophie simple ou par dégénérescence, la surcharge et la dégénérescence graisseuses, l'infiltration biliaire, l'infiltration pigmentaire (cirrhose pigmentaire). Beaucoup de cellules disparaissent. Certaines parties du foie peuvent être sclérosées à un tel point, qu'on ne trouve plus que de rares vestiges de cellules hépatiques en voie de disparition au sein du tissu fibreux pathologique. C'est ce que l'on observe souvent dans la *cirrhose biliaire parasitaire* (*douves*) des bovidés.

Quant aux *vaisseaux sanguins*, leur paroi est souvent le siège d'altérations inflammatoires (endo et périartérite, endo et périphlébite, thrombose, oblitération).

Les *canaux biliaires* dans les cirrhoses biliaires ont une

paroi épaissie et scléreuse ; leur lumière peut être agrandie ou rétrécie.

Sclérose des reins. — La sclérose constitue une lésion banale dans les *néphrites subaiguës* et *chroniques*. La sclérose rénale est fréquente chez les animaux, et en particulier chez le *chien*. La sclérose du rein peut être la conséquence d'une *maladie infectieuse* dont les localisations rénales évoluent insidieusement. D'autres fois, la sclérose est le résultat d'intoxications lentes, d'origine alimentaire ou autre.

Les scléroses ascendantes sont beaucoup plus rares.

La lésion est *bilatérale*, mais souvent, elle atteint *inégalement* les deux reins.

Cette inégalité peut être très accusée. L'atrophie qui accompagne la sclérose est quelquefois très prononcée sur un rein. Chez le *chat*, j'ai observé plusieurs fois un rein scléreux dont le volume était cinq à six fois moindre que celui de l'autre organe. La figure 71 représente la coupe microscopique d'un de ces petits reins scléreux.

Les *infarctus* du rein que l'on observe fréquemment chez les cardiaques, entraînent un processus inflammatoire qui aboutit à la sclérose, à la manière des néphrites lentes. Lorsque les infarctus sont nombreux dans le rein, le processus inflammatoire est diffus, si bien qu'il existe alors une analogie frappante avec la néphrite.

Chez les cardiaques, à cœur droit dilaté, on observe à la longue, une sclérose rénale, épiphénomène de la congestion passive (*rein cardiaque*).

Caractères macroscopiques. — Les reins ont conservé leur volume, ou bien ils sont plus ou moins atrophiés. L'atrophie notable indique l'intensité et l'ancienneté du processus. La *capsule fibreuse* est souvent opalescente, plus ou moins épaissie et adhérente au parenchyme rénal sous-jacent.

La *surface* des reins est régulière, lisse, ou chagrinée, granuleuse (*reins granuleux*) ou mamelonnée (*néphrite tubéreuse*).

La *coloration* du tissu rénal est très variable. Généralement la couleur a pâli. La zone corticale peut être marbrée, tachetée ou bien uniformément jaunâtre ou grisâtre (*reins blancs*), gris rosé, rougeâtre (*rein rouge*), etc.

La sclérose rénale est assez souvent accompagnée de *microkystes* multiples.

Sur une section longitudinale du rein, la *zone corticale* apparaît avec une épaisseur moindre. Cette atrophie peut être générale, ou intéresser plus spécialement certains points, si bien que le bord externe de cette zone décrit une ligne festonnée. Parfois, les zones corticales et médullaires offrent un aspect spongieux, poreux, par suite d'une métamorphose adénomateuse et kystique.

Le *rein polykystique* est également atteint de sclérose.

Caractères microscopiques. — Je rappelle qu'à l'état normal, les *tubes urinifères* sont placés au contact les uns des autres et que les espaces intertubulaires libres sont occupés par les *vaisseaux sanguins* et de rares *éléments conjonctifs*.

La sclérose détermine un épaississement de la trame conjonctive que l'on observe facilement. Dans la sclérose caractérisée, les tubes urinifères sont plus ou moins séparés les uns des autres par le tissu conjonctif nouveau.

Les *glomérules de Malpighi* sont volumineux par suite de la congestion de leurs capillaires sanguins. La sclérose intéresse inégalement les glomérules. Les uns sont remarquables par la prolifération des cellules fixes intercapillaires, les autres sont nettement fibroïdes ou fibreux, hyalins, avec cellules fixes plates. Dans ce dernier cas, la *capsule de Bowman* est revenue sur le glomérule et peut même se confondre avec lui.

La *capsule de Bowman* est épaissie (voir figure 71), stratifiée; l'endothélium peut desquamer (*glomérulite desquamative*). La cavité du corpuscule renferme un exsudat

granuleux (*albumine*) ou homogène et colloïde, vivement coloré en rose par l'éosine.



Fig. 71. — Néphrite chronique (petit rein blanc) (chat).

1, Capsule fibreuse sclérosée ; 2, glomérule hypertrophié ; 3, corpuscules de Malpighi scléreux ; 3', capsule de Bowman épaissie ; 4, cylindre colloïde ; 5, tube urinifère ; 6, charpente du rein hyperplasiée ; 7, début de la transformation kystique d'un tube urinifère.

Les tubes urinifères sont atrophiés, mais d'une manière très inégale.

En certains points, ces tubes sont par contre volumineux.

S'agit-il d'*hypertrophie compensatrice*? Il reste à le démontrer.

Les cellules épithéliales des tubes présentent diverses altérations régressives : *dégénérescence granuleuse, dégénérescence graisseuse, surcharge graisseuse, état vacuolaire.* La lumière des tubes renferme des exsudats granuleux, en boules, et des *cylindres rénaux*. Les cylindres sont expulsés avec l'urine où l'examen microscopique permet de les retrouver et de porter le diagnostic de néphrite subaiguë ou chronique. Il existe plusieurs sortes de cylindres rénaux. On distingue des cylindres *granuleux*, des cylindres *hyalins*, des cylindres *colloïdes*, des cylindres *graisseux*.

Dans les préparations microscopiques, les cylindres peuvent apparaître sectionnés transversalement ou plus ou moins longitudinalement. En coupe transversale, ils se montrent sous l'aspect de disques plus ou moins réguliers occupant la lumière des tubes urinifères. En coupe oblique ou longitudinale, ils offrent une forme cylindrique, car ils sont en quelque sorte des moules pleins, de la lumière des tubes.

Les *cylindres granuleux* ont une apparence pulvérulente, car ils sont formés par des granulations albuminoïdes. Ils se colorent en rose clair par l'éosine. Les *cylindres hyalins* sont homogènes, vitreux, et se colorent en rouge par le picro-carmin.

Les *cylindres colloïdes* sont également homogènes, vitreux, réfringents, mais se colorent en rose intense par l'éosine et en jaune par le picro-carmin.

Les *vaisseaux sanguins* du rein présentent souvent des lésions inflammatoires (*artérite, phlébite, thrombose*).

Sclérose des muscles striés. — La prolifération du tissu conjonctif des muscles caractérise les *myosites* subaiguës ou chroniques. L'inflammation qui aboutit à la sclérose peut avoir pour origine une infection (myosite infectieuse) ou bien un traumatisme répété. Ainsi, chez les bovidés âgés, les muscles pectoraux sont atteints

de sclérose, par suite du décubitus sterno-abdominal.

D'autres fois, la sclérose accompagne l'atrophie, consécutivement à des altérations du système nerveux. La sclé-

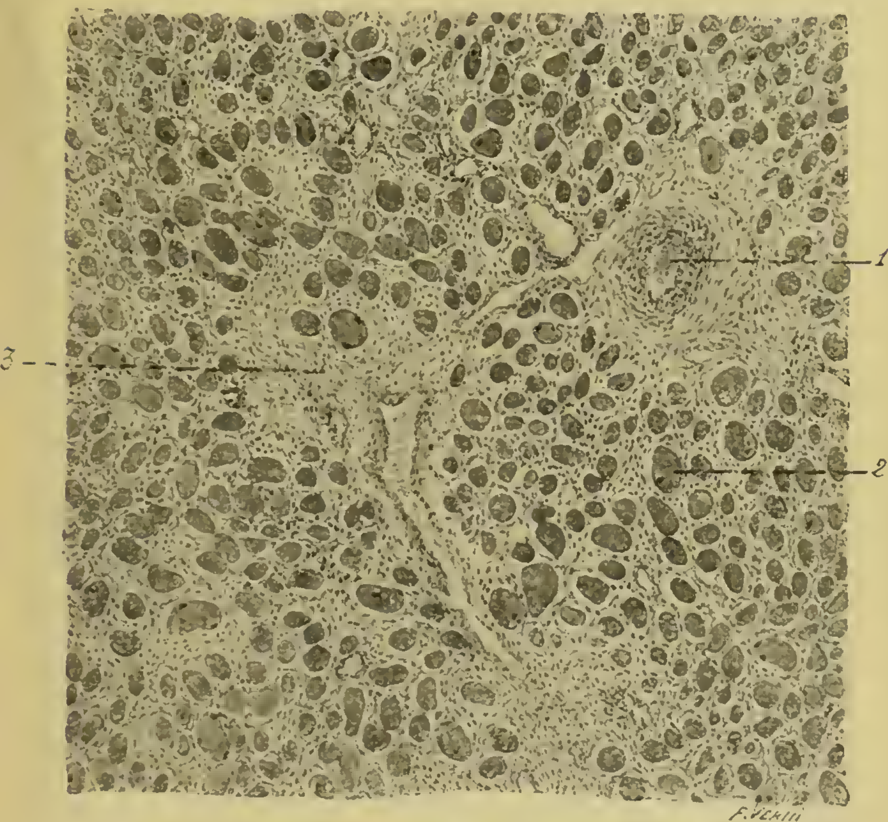


Fig. 72. — Sclérose des muscles droits supérieurs dans le cas de tumeur de l'orbite (cheval).

1, Artère à paroi épaissie ; 2, fibres musculaires en atrophie simple ; 3, trame du muscle épaissie par hyperplasie.

rose intéresse aussi les muscles au voisinage desquels se développe une tumeur (fig. 72).

Les muscles sclérosés présentent une coloration orangée, jaunâtre plus ou moins pâle ; quelquefois ils sont grisâtres, lorsque la sclérogenèse est très accusée. Leur consistance est plus ou moins dure et dépend naturellement du degré

de sclérose. En coupe transversale, le tissu musculaire décoloré se montre cloisonné par un réseau conjonctif blanchâtre qui lui donne l'aspect d'une mosaïque. Quelquefois, la section offre une apparence tendineuse, dans es cas de sclérose intense. Certaines portions des muscles deviennent complètement fibreuses, lardacées, si bien qu'au premier abord, tout tissu musculaire semble avoir disparu. Mais l'examen microscopique permet de constater la présence de fibres musculaires atrophiées.

Caractères microscopiques. — Le tissu conjonctif néoformé dissocie les faisceaux musculaires et les fibres de ces faisceaux. Le tissu scléreux est généralement très développé autour des vaisseaux, lorsque la myosite interstitielle a une origine vasculaire. Certaines fibres musculaires ont conservé un diamètre normal, mais beaucoup sont atteintes d'atrophie simple ou d'atrophie avec dégénérescence.

Les dégénérescences granuleuse, granulo-graisseuse et la dégénérescence de Zenker sont fréquemment associées.

Quelquefois, la sclérose musculaire est accompagnée d'une production de cellules adipeuses, ainsi que je l'ai observé dans les muscles fessiers d'un cheval âgé (*adipo-sclérose*).

Sclérose du cœur. — La sclérose cardiaque se rencontre dans les *myocardites* subaiguës ou chroniques. L'altération peut être diffuse, générale, ou localisée en certains points. La sclérose finit par compliquer l'hypertrophie et la dilatation du cœur chez les brightiques. Dans certains cas, au cours d'une *maladie infectieuse aiguë*, il se produit des localisations myocardiques qui survivent à la maladie. La myocardite passe alors à l'état chronique. Il s'agit soit de *myocardite diffuse*, soit de myocardite à *foyers disséminés*. Lorsque les foyers de myocardite sont fortement sclérosés et par conséquent très anciens, leur place est indiquée par un affaissement, une dépression de la paroi du cœur ; les portions scléreuses sont pâles et particulièrement dures.

Au niveau des *oreillettes*, les parties sclérosées se reconnaissent à leur couleur jaunâtre ou grisâtre et à l'atrophie de la paroi auriculaire.

Au point de vue histologique, on remarque toujours l'hyperplasie de la *trame conjonctive* du myocarde, l'*hyperdiapédèse* et des *altérations dégénératives* des fibres du cœur.

Sclérose de la rate (*Splénite subaiguë ou chronique*). — La rate présente un volume normal, elle peut être hypertrophiée ou atrophiée.

La capsule splénique est plus ou moins épaissie, lisse ou irrégulière. L'organe est très résistant et élastique. Une traction exercée en sens inverse à chaque extrémité, permet d'apercevoir un réseau grisâtre formé par les cloisons spléniques épaissies.

Histologiquement, la sclérose splénique se traduit par l'épaississement des septa conjonctifs; de plus, le réticulum de la pulpe rouge est plus serré qu'à l'état normal.

Sclérose des centres nerveux. — La sclérose du *système nerveux central* s'opère suivant un processus analogue, par certains cotés, à celui qui aboutit à la cirrhose des organes et que je viens d'exposer. La sclérose du système nerveux est une sclérose particulière, car elle est principalement l'œuvre de la *névroglie*. Je ferai remarquer de suite que le *tissu conjonctif périvasculaire* des centres nerveux participe dans une proportion variable à l'édification du tissu scléreux. Autrement dit, la sclérose du système nerveux est une sclérose *conjonctivo-névroglique*.

Les scléroses du système nerveux sont *systématiques* ou *diffuses*. Les premières, encore appelées *scléroses fasciculées*, sont localisées à des parties anatomiquement déterminées de la moelle ou de l'encéphale, à un ou plusieurs *faisceaux nerveux* à trajet connu.

Les *scléroses diffuses* présentent au contraire une distri-

bution sans rapport avec la constitution anatomique des centres nerveux. Les scléroses diffuses sont *généralisées* ou *disséminées*. Dans la sclérose généralisée, la néoformation conjonctivo-névroglique a envahi la totalité ou la presque totalité du système nerveux (Ex. : la *sclérose sénile*). Dans la sclérose disséminée, il existe des foyers de sclérose distincts, indépendants les uns des autres. A ce groupe appartiennent les scléroses cicatricielles consécutives à des foyers de *myélite* ou d'*encéphalite* infectieuses que l'on rencontre surtout chez le *chien* dans la *maladie du jeune âge*.

La sclérose peut précéder les altérations des éléments nerveux (*sclérose primitive*), ou bien avoir succédé à ces lésions (*sclérose secondaire*). La distinction entre ces deux formes n'est pas facile à établir. A la suite de la *dégénérescence wallérienne* ou *rétrograde* d'un ou plusieurs faisceaux nerveux, la névroglie et le tissu conjonctif périvasculaire prolifèrent.

Il s'agit alors de *sclérose systématique secondaire*. On observe ainsi la sclérose du faisceau pyramidal, du faisceau de Goll, etc.

L'*ataxie* est une sclérose fasciculée des cordons postérieurs.

Dans certaines *scléroses fasciculées*, la néoformation névroglique et l'altération ou la disparition des éléments nerveux paraissent être des phénomènes contemporains.

On sait que, dans tous les cas de *destruction* d'un territoire nerveux, une prolifération cicatricielle à la fois névroglique et conjonctive se produit (hémorragie cérébrale, ramollissement, etc.).

Dans la *sclérose sénile*, la sclérose conjonctive périvasculaire est manifeste et les lésions vasculaires sont fréquentes (*sclérose vasculaire* de Marinesco).

Je signalerai ensuite la sclérose péri-épendymaire qui accompagne l'hydrocéphalie.

Enfin, les méningites chroniques sont accompagnées de sclérose corticale des centres.

Caractères macroscopiques. — Le tissu nerveux sclérosé présente une coloration grise, rosée ou chamoisée. Il est translucide et de consistance ferme. En incisant ou en sectionnant le tissu nerveux atteint de sclérose, on se rend compte de l'augmentation de la consistance. De plus, sur les surfaces de section, les foyers scléreux sont rétractés. Quand il s'agit de la moelle épinière, les cordons sclérosés sont atrophiés, affaissés.

Caractères microscopiques. — Les lésions intéressent les *cellules nerveuses*, les *fibres nerveuses*, la *névroglie* et le *tissu conjonctivo-vasculaire*.

Les cellules nerveuses présentent des modifications régressives (*atrophie simple, atrophie pigmentaire, dégénérescence graisseuse, gonflement hypertrophique, calcification*).

Il en est de même pour les fibres nerveuses (*dégénérescence wallérienne, dégénérescence rétrograde, atrophie simple, fragmentation de la myéline en boules*).

Un nombre variable de cellules et de fibres nerveuses sont en voie de disparition ou ont disparu.

La névroglie et le tissu conjonctif périvasculaires sont hyperplasiés.

Le tissu scléreux est d'autant plus abondant que le processus est plus ancien. Ce tissu renferme des *corps granuleux* qui sont le plus souvent des leucocytes chargés de granulations graisseuses, provenant de la fonte granuleuse des segments de myéline.

Dans les scléroses récentes, la trame névroglique apparaît infiltrée de cellules jeunes, arrondies ou épithélioïdes.

Dans les scléroses plus anciennes, on rencontre des cellules rondes, anguleuses ou étoilées. De plus, les espaces intercellulaires sont occupés par des fibrilles très nombreuses, fines ou volumineuses.

Ces fibrilles s'associent en faisceaux ondulés qui peuvent être ordonnés parallèlement aux vaisseaux et aux fibres préexistantes ou agencés en tourbillons.

A mesure que la production fibrillaire s'accroît, les cellules névrogliques subissent une légère atrophie ; un certain nombre d'entre elles disparaissent même.

Histogenèse. — Cette question est encore incomplètement élucidée. Je n'ai en vue ici, bien entendu, que la *sclérose névroglique*. L'irritation sclérogène déterminerait d'abord l'hypertrophie des cellules névrogliques qui se multiplieraient dans la suite. Le phénomène le plus évident consiste dans l'augmentation du nombre des fibrilles intercellulaires.

Marinesco pense que la néoformation fibrillaire est plus spécialement l'œuvre de grandes cellules araignées qu'il appelle *fibrillogènes*. D'après Babès, les fibres nouvelles pourraient se former en dehors des cellules névrogliques, au sein des exsudats inflammatoires. Quelques auteurs parlent de prolifération des fibrilles. Ces fibrilles se formeraient principalement sur les bords de cellules névrogliques, à la suite de rétractions partielles du protoplasma qui deviendrait plus réfringent. Cette sorte d'émission prolongée de fibrilles déterminerait à la longue l'atrophie des cellules névrogliques qui peuvent être, à un moment donné, réduites à des noyaux presque nus, semés dans la trame fibrillaire.

II. — NÉOFORMATIONS INFLAMMATOIRES CIRCONSCRITES.

Productions tuberculeuses et tuberculiformes. — Le mot *tubercule* doit être réservé pour désigner la lésion typique de la *tuberculose*.

D'autres maladies microbiennes ou parasitaires (*morve*, *strongylose pulmonaire*, *actinomycose*) se manifestent au point de vue anatomo-pathologique, par des néoforma-

tions analogues à celles édifiées par le bacille de Koch. Toutes ces lésions sont vulgairement et à tort, désignées sous le nom de tubercules. C'est là une tradition qu'il convient d'abandonner. Le *tubercule* représente la lésion bacillaire la plus commune; les autres productions tuberculiformes, mais non tuberculeuses, sont des *pseudo-tubercules*.

Les néoformations tuberculeuses ou tuberculiformes étaient autrefois rangées dans les *tumeurs*. En 1870, Virchow considérait le tubercule comme une tumeur, la plus petite des tumeurs. Les recherches bactériologiques ont éliminé des tumeurs, les lésions tuberculiformes en général, et le tubercule de Koch en particulier. En 1865, Villemin démontrait l'inoculabilité de la tuberculose humaine aux animaux. Koch, en 1882, découvrait dans les lésions tuberculeuses et isolait le bacille qui porte son nom. Le tubercule de Koch fut ainsi classé à l'état d'entité anatomo-pathologique. La bactériologie a également assigné un agent défini et spécifique aux productions inflammatoires tuberculiformes. Ainsi, fut successivement révélée la nature exacte des néoformations de l'actinomycose, de la morve et de la strongylose pulmonaire.

En dernière analyse, je ferai remarquer qu'expérimentalement, on a reproduit des lésions tuberculiformes, en introduisant dans les tissus, des corps étrangers aseptiques (Baumgarten, H. Martin). Ce sont les pseudo-tubercules aseptiques.

Le tubercule de Koch. — Au point de vue anatomique, la tuberculose est caractérisée par des néoformations inflammatoires isolées (*tubercules de Koch*), ou confluentes (*infiltration tuberculeuse*). Il convient de faire remarquer de suite la polymorphie des lésions tuberculeuses et les variations structurales qu'elles présentent. Bien des auteurs abusent du schéma histologique classique qu'ils érigent ainsi en dogme. Or, la triade histologique que je décrirai plus loin n'est pas la lésion nécessaire et univoque de la tuberculose.

Dans certains cas, l'infection bacillaire aboutit à des *hypertrophies ganglionnaires* générales, à de la *splénomégalie*. Ces altérations sont actuellement rangées dans le syndrome *lymphadénie*.

Le bacille de Koch détermine encore dans les organes, dans le foie en particulier, la production des lésions nodulaires qui ressemblent, à s'y méprendre, aux noyaux néoplasiques primitifs ou secondaires du *sarcome* et de l'*épithélioma*.

Cette ressemblance est purement macroscopique, car histologiquement ces lésions présentent des particularités que je considère comme des stigmates de tuberculose.

Cette forme de tuberculose n'est pas rare chez le chien ; elle constitue la *tuberculose atypique* ou nodulaire.

La notion du tubercule est contemporaine des débuts de l'anatomie pathologique. Les premières données, purement macroscopiques, étaient nécessairement inexactes.

Sylvius Deleboe (1679) considérait les tubercules pulmonaires comme des *ganglions lymphatiques* invisibles à l'état normal et hypertrophiés dans la *phtisie*.

Stark, Th. Reid (1785) regardaient les tubercules comme des *exsudats* solidifiés.

Bayle (1810), distinguait plusieurs espèces de phtisie. Il signale la présence de tubercules dans le *larynx* et la *trachée*, ainsi que la *dégénérescence graisseuse* du foie, chez les phtisiques.

Broussais considérait le tubercule comme le produit de l'inflammation des capillaires sanguins et lymphatiques. Schœnlein désigna l'affection bacillaire sous le nom de *tuberculose*.

Baillie (1793) appliqua le nom de tubercules aux granulations de la phtisie. Cet auteur considérait les *nodules* tuberculeux comme des agglomérations de tubercules.

D'après Laënnec (1819), la tuberculose est *une*, mais revêt deux aspects différents : 1° les *tubercules miliaires*, « petits grains gris, demi-transparents, grossissant par

intussusception, se réunissant par groupes, envahis ensuite par une substance blanc jaunâtre pour former le tubercule jaune cire »; 2° les *granulations miliaires tuberculeuses*, transparentes, incolores et disséminées dans le poumon, qui constituaient le premier stade des tubercules miliaires.

L'*infiltration tuberculeuse* représente aux yeux de Laënnec une lésion tuberculeuse analogue au tubercule par son évolution. Cet auteur distingue, en effet, l'infiltration grise et l'infiltration jaune.

Enfin, la nature exacte de la tuberculose échappe à Laënnec qui considère le tubercule comme une sorte de *néoplasie*.

En somme, qu'il s'agisse de *tubercules* ou d'*infiltration tuberculeuse*, ces lésions appartiennent à la même maladie, à la *tuberculose*. L'anatomie pathologique et la bactériologie ont confirmé l'exactitude de cette manière de voir.

Aujourd'hui, la lutte sur le terrain de l'unicité des lésions tuberculeuses est éteinte. Mais un nouveau conflit s'est élevé à propos de l'unicité bactériologique des lésions tuberculeuses. Dès 1882, l'unité de la tuberculose *humaine* et de la tuberculose *bovine* fut érigée en dogme. En 1901, Koch affirma qu'il s'agissait de deux maladies différentes.

Les expériences de Chauveau, Arloing, Nocard, et celles d'un grand nombre d'auteurs ont infligé un démenti à l'assertion de Koch. Au point de vue bactériologique, comme au point de vue anatomique, les unicistes l'ont emporté.

Caractères macroscopiques. — Les *tubercules gris* sont de petites granulations translucides, presque incolores et de consistance ferme. Leur grosseur atteint celle d'un grain de millet en général et quelquefois celle d'une graine de chènevis. Ces lésions sont plus ou moins arrondies, et, examinées à la loupe, elles paraissent moins régulières. Certains tubercules sont beaucoup plus petits qu'une tête d'épingle; d'autres sont seulement visibles à la loupe ou au microscope.

J'insiste volontiers sur ce point, car l'*examen macroscopique* des organes au point de vue de la tuberculose n'est pas toujours suffisant. J'ai eu l'occasion, maintes fois, de constater au microscope l'existence de lésions invisibles à l'œil nu. Il convient donc de se mettre en garde contre une cause d'erreur que beaucoup d'expérimentateurs négligent trop souvent.

A peine formés, les tubercules gris grossissent faiblement et bientôt on voit apparaître, dans chacun d'eux, un point central, blanc jaunâtre et opaque qui tend à s'étendre à la périphérie, en faisant tache d'huile. De cette manière, le tubercule gris se transforme en *tubercule jaune* ou *caséeux*. A ce moment, la consistance de la lésion a diminué. Cette métamorphose macroscopique est le résultat d'un processus dégénératif appelé *caséification*.

L'*infiltration tuberculeuse* est constituée par des nodules ou des masses qui sont autant de foyers tuberculeux. Ces lésions volumineuses représentent des agglomérations de petits foyers tuberculeux très rapprochés les uns des autres et plus ou moins confluents.

Les caractères macroscopiques de l'*infiltration grise* rappellent ceux du tubercule gris. Quant à l'infiltration jaune, elle est l'homologue du tubercule jaune ou caséeux. La métamorphose caséeuse procède par plusieurs points qui représentent autant d'unités tuberculeuses, autant de petits foyers tuberculeux à évolution indépendante.

La *broncho-pneumonie caséeuse*, la *pneumonie caséeuse* que l'on observe surtout chez les *bovidés*, le *chat* et le *chien*, appartiennent à cette catégorie. On peut voir dans ces cas, des lobes pulmonaires entiers transformés en blocs jaunâtres et opaques, de consistance élastique et ferme.

Histologie du tubercule. Spécificité histologique. — En 1849, Lebert ouvre l'ère des recherches microscopiques sur la structure du tubercule. Cet auteur étudia le *tubercule jaune* et crut y découvrir une cellule spécifique. Lebert

constata la présence d'une masse granuleuse, anguleuse ou irrégulièrement arrondie, du diamètre de 1/40 à 1/100 de millimètre; il l'appela *corpuscule tuberculeux*.

Reinhardt s'efforça de démontrer que le corpuscule tuberculeux pouvait exister dans le pus ordinaire, et affirma que le tubercule gris et le tubercule jaune représentaient deux lésions différentes et sans aucune relation entre elles.

Virchow (1870) considéra le *tubercule* comme « *la plus petite des tumeurs* ». L'anatomo-pathologiste allemand décrivait cette lésion comme composée de petites cellules arrondies, ressemblant à des *lymphocytes*, et parmi lesquelles on rencontrait quelques cellules possédant jusqu'à 30 noyaux. Ces dernières représentent les *cellules géantes* que je décrirai plus loin. Enfin, Virchow signala la présence d'un fin réticulum conjonctif, entre les cellules.

Cet auteur considéra le tubercule comme un *lymphome* dérivant du tissu conjonctif qui était « *la matrice du tubercule* ». Virchow sépara le tubercule de la *broncho-pneumonie caséeuse*. Cette dernière affection ne serait pas de nature tuberculeuse. Cette doctrine constitue le *dualisme* de Virchow, en opposition avec la théorie de l'*unicité* de Laënnec.

Hérard et Cornil (1867) rattachèrent la *pneumonie caséeuse* à la tuberculose, en signalant dans le voisinage des masses pneumoniques caséeuses, la présence de *tubercules gris*.

Langhans (1868) signala dans le tubercule, la présence de la *cellule géante*, sa constance et son importance pour le diagnostic de la tuberculose.

Kœster (1869) retrouve la cellule géante dans les fongosités des *tumeurs blanches*.

Schüppel (1871) donne du tubercule une description qui est restée classique. Cet auteur montre que les tubercules sont constitués par un ou plusieurs *follicules tuberculeux*.

Enfin, Grancher (1878), Thaon (1893) et Charcot vinrent appuyer la conception uniciste de Laënnec. Charcot fit

remarquer que les *masses caséeuses* étaient le résultat de la fusion de plusieurs tubercules.

Il me reste maintenant à exposer la structure microscopique d'un tubercule ou d'un follicule tuberculeux.

Le *follicule tuberculeux* ou de Schüppel comprend trois éléments principaux : la *cellule géante*, les *cellules épithélioïdes* et les *cellules rondes* ou *lymphatiques*. Parfois, il existe un fin *réticulum conjonctif* qui représente les vestiges de la trame du tissu envahi par le bacille de Koch.

Ce follicule tuberculeux constitue l'*unité histologique* du tubercule.

1° Cellules géantes. — Avant Langhans, Rokitansky (1855) avait vu les cellules géantes. Wagner (1861) les avait également signalées dans les tubercules du foie. Langhans eut le mérite de montrer l'importance de la cellule géante pour reconnaître le tubercule. Strauss (1895) a également insisté sur la valeur diagnostique de cette cellule.

Je ferai remarquer de suite que la *tuberculose* n'est pas la seule affection dont les lésions renferment des cellules géantes. Ces cellules existent dans les néoformations actinomycosiques, dans certains sarcomes, dans les tumeurs de la glande interstitielle où je les ai signalées. Mais dans tous ces cas, les cellules géantes possèdent des caractères un peu particuliers que les spécialistes connaissent bien.

Le nombre des cellules géantes varie. Dans les coupes microscopiques, on peut en rencontrer une seule ou plusieurs dans le même tubercule. Parfois, la cellule géante est absente. Le diamètre des cellules géantes peut atteindre un millimètre ; mais le plus souvent elles mesurent quelques centièmes de millimètre. Le corps cellulaire forme une plaque finement granuleuse, à contour arrondi ou anguleux, possédant parfois quelques courts prolongements. Le corps protoplasmique renferme de nombreux noyaux ovalaires et volumineux, disposés le plus souvent en une couronne périphérique. D'autres fois, ces noyaux n'occupent qu'une partie de la périphérie cellulaire et décrivent une

figure en fer à cheval ou constituent un amas polaire.

Certaines cellules géantes renferment 100, 200 et 300 noyaux. Ceux-ci sont serrés et se chevauchent ; quelquefois ils sont disposés en plusieurs rangées.

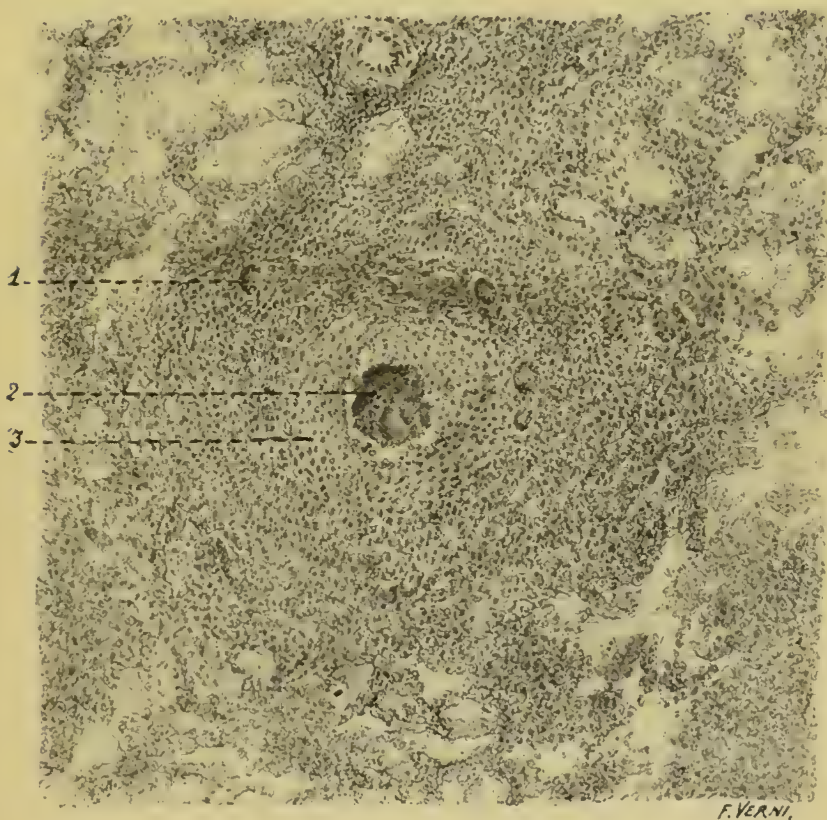


Fig. 73. — Tubercule gris en voie de caséification (poumon de chèvre).

1, Cellule géante ; 2, centre caséeux du tubercule ; 3, cellules épithélioïdes et cellules rondes.

Les cellules géantes occupent le plus souvent le centre du tubercule ; quelquefois, leur situation est excentrique (fig. 73). Ces cellules renferment des bacilles de Koch.

2° Cellules épithélioïdes. — Ce sont des cellules assez grosses, à protoplasma granuleux, fortement colorable

par les colorants plasmatiques, pourvu d'un seul noyau, quelquefois de deux ou trois.

Ces cellules sont polyédriques, d'apparence épithéliale, et forment une zone plus ou moins large et plus ou moins régulière autour de la cellule géante. Les cellules épithélioïdes contiennent des bacilles de Koch.

3° Cellules rondes. — Dans les follicules ou tubercules jeunes, la zone des cellules épithélioïdes est entourée plus ou moins nettement par une auréole de cellules rondes que l'on considère comme des lymphocytes. Dans la suite, les cellules rondes envahissent la colonie de cellules épithélioïdes auxquelles elles se mélangent.

Dans certains cas, les cellules sont si nombreuses que les limites cellulaires sont peu distinctes.

Tels sont les éléments qui constituent un tubercule gris. La métamorphose caséeuse détermine des modifications que j'exposerai plus loin, à propos de l'*évolution* du tubercule gris.

Histogenèse du tubercule. — 1° Cellules épithélioïdes. — Virchow les fait dériver des *cellules conjonctives* de l'adventice des vaisseaux et des *cellules endothéliales*.

D'après Arnold, les *cellules épithéliales* peuvent se transformer en cellules épithélioïdes.

Baumgarten établit dans la cornée, l'origine conjonctive de ces derniers éléments. D'après cet auteur, les cellules épithéliales du rein, les cellules endothéliales des vaisseaux, les cellules hépatiques prennent part à la formation des cellules épithélioïdes.

Weigert et Cornil partagent cette manière de voir.

Kostenitch et Wolkow admettent également la participation des cellules épithéliales des *tubes urinifères* à l'édification du tubercule, et Brissaud et Toupet celle des cellules hépatiques dans l'histogenèse des tubercules du foie.

Strauss admet l'*origine fixe* des cellules du tubercule.

Ziegler croit que les *globules blancs* diapédésés se transforment en cellules du tubercule.

Metschnikoff, qui a mis en vogue les leucocytes, fait naturellement dériver les cellules épithéliales des *macrophages* et des lymphocytes. Cette théorie est également adoptée par Yersin, Borrel, Morel et Dalous.

Pawlowsky, Pilliet et Welcker admettent l'origine fixe et l'origine leucocytaire. Cette opinion éclectique me paraît la plus juste.

Maintenant, la transformation épithélioïde est-elle un indice d'activité, de défense et de régression ? Sur cette question, les avis sont partagés. Metschnikoff, Brodeu, etc. considèrent les cellules épithélioïdes comme des *phagocytes actifs*. D'après Weigert, Baumgarten, Tripier, ces éléments sont en voie de dégénérescence. Je suis de cet avis.

2° Cellules géantes. — La plupart des auteurs appliquent à l'histogenèse des cellules géantes, les théories relatives aux cellules épithélioïdes, les faisant dériver, soit des cellules fixes, soit des leucocytes.

Brodowsky a avancé que certaines cellules géantes se continuaient par des cordons pleins ou creux avec des capillaires. Cet auteur considère les cellules géantes comme des *cellules vaso-formatives*.

D'après d'autres auteurs, les cellules géantes se formeraient dans les vaisseaux, à la suite d'une coagulation : les leucocytes du sang seraient englobés dans le caillot et les cellules endothéliales se fusionneraient (Cornil, Droba).

Miller considère les cellules géantes comme des portions de capillaires dont les cellules endothéliales se sont fusionnées en une cellule multinucléée.

D'après Koch, le leucocyte renfermant le bacille présente des divisions nucléaires successives et se transforme ainsi en cellule géante multinucléée.

Baumgarten et Weigert admettent également l'origine monocellulaire de la cellule géante : l'irritation engendrée par le bacille détermine les *divisions nucléaires répétées*, mais elle est trop faible pour entraîner la division du corps protoplasmique.

Arnold, Yersin, Tripier, Borrel, etc., considèrent la cellule géante comme le résultat de la *fusion* de plusieurs cellules épithélioïdes.

Enfin, Metschnikoff affirme que les cellules géantes résultent soit de la *prolifération nucléaire* exagérée d'une cellule, soit de la *fusion* de plusieurs cellules en une seule.

Il est évident que la question de l'histogenèse des cellules géantes est encore obscure. D'après certaines coupes microscopiques de broncho-pneumonie tuberculeuse, je crois que la théorie de la fusion cellulaire est la plus plausible.

Quant à la signification de la cellule géante, on en est réduit à des hypothèses. Les uns, avec Weigert, considèrent cette cellule comme un élément en dégénérescence ; les autres, avec Metschnikoff, en font un type de *phacocyte*, un élément défensif de l'organisme contre le bacille tuberculeux.

3° Cellules rondes. — Ce sont des leucocytes mononucléaires provenant des vaisseaux sanguins, par diapédèse.

Évolution du tubercule. — Quelle est la destinée du tubercule gris ? Celui-ci évolue suivant diverses modalités : *caséification, ramollissement, ulcération, calcification, enkystement, transformation fibreuse ou sclérose.*

Caséification. — Cette métamorphose régressive est la plus fréquente, car généralement le tubercule gris se transforme en tubercule jeune ou caséeux. Ce processus dégénératif débute par le centre du tubercule et gagne progressivement la périphérie.

Dans un premier stade, les cellules du tubercule sont frappées de *nécrose de coagulation* : les éléments cellulaires se transforment en blocs homogènes et vitreux qui se fragmentent ensuite. La désintégration granulo-graisseuse, qui constitue le deuxième stade, a pour résultat de substituer aux cellules une sorte de bouillie granuleuse, d'apparence caséeuse qui se colore en rose par l'hématéine-éosine.

Pourquoi la *caséification* débute-t-elle par le *centre* du tubercule? On l'explique en disant que les bacilles sont plus nombreux en ce point, et que par conséquent, l'élaboration des toxines y est plus active qu'ailleurs.

En tout cas, la caséification est fonction du bacille de Koch. Ce n'est pas par sa présence que le bacille exerce une action caséifiante, puisque ses toxines seules déterminent la caséification.

Ramollissement. — Souvent, après avoir subi la métamorphose caséeuse, le tubercule présente une sorte de fonte, de liquéfaction qui aboutit dans le poumon, par exemple, à l'élimination de la matière caséeuse.

Cette fonte serait sous la dépendance de *ferments protéolytiques* d'origine bacillaire ou issus des cellules tuberculeuses. D'après une autre théorie, le ramollissement serait le fait d'*associations microbiennes* secondaires. L'élimination de la matière tuberculeuse détermine la production, dans le poumon, de cavités ou *cavernes*. Le ramollissement est fréquent dans les *adénites tuberculeuses*.

Ulcération. — L'ulcération s'observe dans la tuberculose des muqueuses. Les tubercules caséeux superficiels se détachent des tissus vivants et laissent à leur place une perte de substance ou ulcération.

Calcification. — La calcification des tubercules et des masses de la tuberculose infiltrée est très fréquente chez les bovidés. Aussi, la tuberculose bovine est encore appelée *phtisie crétacée*.

Chez les autres animaux, l'infiltration calcaire est plus rare.

Enkystement. — A la surface du tubercule, l'organisme peut édifier une barrière conjonctive qui emprisonne le foyer tuberculeux. Les *leucocytes*, et peut-être les *cellules épithélioïdes* sont les artisans de cette sclérose péri-tuberculeuse.

Transformation fibreuse. — Ce processus aboutit à la sclérose totale du tubercule gris (*tubercule fibreux*). Cette

sclérogenèse totale représente l'évolution la plus heureuse du tubercule, car elle aboutit à la guérison. Malheureusement, elle est rare.

Comment s'opère cette métamorphose ? Diverses hypothèses ont été émises à ce sujet. D'après Renaut, des bourgeons vasculaires envahiraient le tubercule et entraîneraient sa sclérose.

Rindfleisch fait jouer un rôle au tissu conjonctif jeune qui accompagne les vaisseaux dans la pénétration du tubercule.

Baumgarten admet que les cellules épithélioïdes et la bordure nucléaire des cellules géantes sont susceptibles d'évoluer dans le sens du tissu fibreux.

D'après Weigert, Grancher et Tripier, la sclérose est l'œuvre exclusive des cellules rondes, les autres cellules disparaissent.

J. Auclair (1900) a montré que l'extrait éthéré du bacille tuberculeux produisait la *pneumonie caséeuse*, expérimentalement. Au contraire, l'*extrait chloroformé* détermine la *tuberculose fibreuse*.

Tuberculose atypique. — En 1893, Cadiot a attiré l'attention sur une forme atypique de tuberculose chez le *chien*. On l'observe le plus souvent dans le *foie*. A la surface de l'organe, on aperçoit des noyaux arrondis ou ovalaires, faisant généralement une saillie peu accusée. Ces productions présentent une coloration blanc grisâtre ou blanc jaunâtre et un contour plus ou moins festonné. Le centre est quelquefois *ombiliqué* et le volume de ces lésions est variable ; une auréole rouge vif entoure la production nodulaire. Dans l'épaisseur du foie, il existe aussi des nodules dont le centre est d'un blanc mat lorsqu'il est le siège de la caséification.

L'apparence néoplasique de ces lésions est frappante, si bien que pendant longtemps, on les a confondues avec des noyaux de sarcome ou d'épithélioma.

Caractères microscopiques. — Je me suis attaché,

dans la thèse du Dr Henry, notamment, à préciser les caractères histologiques de cette forme de tuberculose, et à démontrer que l'examen microscopique permettait toujours le diagnostic.



Fig. 74. — Tuberculose atypique (foie du chien).

1, Travées hépatiques; 2, 2, follicules tuberculeux; 3, 3, foyer granuleux de caséification.

Les nodules précédents sont constitués par un certain nombre de *follicules tuberculeux*, arrondis ou ovalaires, extrêmement rapprochés les uns des autres et souvent fusionnés par certains points de leurs contours (fig. 74).

Dans l'épaisseur d'un nodule, on peut trouver des vestiges de tissu hépatique formant des enclaves plus ou moins nettes, mais dont les cellules sont atteintes d'atrophie.

A la périphérie, ces enclaves se présentent sous la forme d'encoches pénétrant entre les follicules marginaux Les plus petits follicules sont constitués par un amas de *cellules épithélioïdes*, petites, polyédriques au centre de la lésion, et anguleuses ou très légèrement fusiformes à la périphérie. Les cellules marginales tendent à s'ordonner concentriquement de manière à dessiner la formation folliculaire.

Parmi les cellules épithélioïdes, on remarque aussi des *leucocytes*.

Les foyers de *caséification* sont constitués par une matière granuleuse et colorée en rose par l'éosine.

Autour des nodules, il existe une zone de tissu hépatique où les capillaires sanguins sont dilatés et congestionnés. Les cellules hépatiques interposées à ces capillaires sont étroites, atrophiées. Ces particularités histologiques expliquent la présence de l'auréole rouge périnodulaire. Je n'ai jamais constaté l'existence de *cellules géantes* dans ces lésions bacillaires.

Les pseudo-tubercules. — ***Pseudo-tubercule morveux.*** — Dupuy, Virchow ont rapproché les néoformations morveuses de celles de la tuberculose. Trasbot et Cornil (1866) ont décrit sommairement les granulations morveuses. Rabe (1881) a fait remarquer que le pseudo-tubercule morveux observé dans le poumon, comprenait un nombre variable d'alvéoles pulmonaires (fig. 75). Czokor (1885-1886) a différencié microscopiquement le pseudo-tubercule morveux ancien du tubercule de Koch.

Laulanié (1888) a fait une nouvelle description du pseudo-tubercule morveux ancien.

Leclainche et Montané (1893) ont fourni des notions sur l'histogenèse de la lésion.

Caractères macroscopiques. — Les pseudo-tubercules de la morve chronique sont disséminés dans le poumon, mais on les trouve surtout à la surface de l'organe. Ce sont des granulations arrondies, de la grosseur d'un

grain de millet à celle d'un grain de chènevis ; leur consistance est assez ferme et leur coloration varie avec le stade évolutif où ils se trouvent. Il existe des *pseudo-tubercules gris* et des *pseudo-tubercules jaunes*. Parfois, la granulation morveuse est entourée d'une étroite auréole

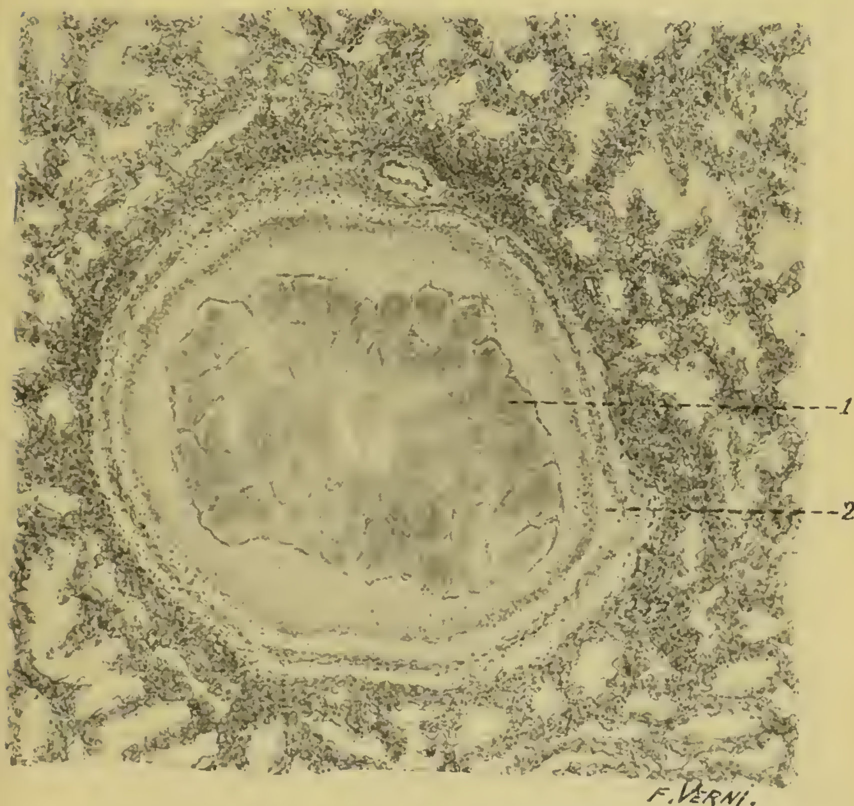


Fig. 75. — Morve chronique (poumon de cheval).

1. Foyer pneumonique devenu caséeux, avec traces de parois alvéolaires ; 2, coque fibreuse limitant le foyer morveux.

rouge. Sur la coupe d'un pseudo-tubercule jaune, on aperçoit le plus souvent une mince coque fibreuse qui entoure la partie jaune.

Les pseudo-tubercules gris sont translucides et homogènes sur la coupe ou bien leur centre présente un début de

caséification. On observe aussi des *pseudo-tubercules scléreux*, grisâtres, et particulièrement durs. Ces lésions font corps avec le parenchyme pulmonaire, si bien qu'il est difficile de les arracher. Les pseudo-tubercules *parasitaires* ont une surface plus régulière.

Caractères microscopiques. — Un pseudo-tubercule morveux déjà ancien présente une *zone centrale* caséeuse, granuleuse, se colorant en rose à l'*hématéine-éosine*, une *zone moyenne* constituée par des alvéoles remplis de cellules épithélioïdes et de leucocytes, une *zone périphérique* fibreuse.

Dans le foyer pneumonique ainsi enkysté, il existe des vestiges des *parois alvéolaires* ou des fentes étroites dues à la rétraction de l'exsudat pneumonique dans les alvéoles.

A un stade plus avancé, la coque fibreuse entoure un îlot de tissu complètement caséeux (fig. 75).

Histogenèse. — Sur le poumon morveux, à côté des pseudo-tubercules, on observe des petites taches rouges, arrondies. Le centre de certaines taches est occupé par un pseudo-tubercule gris ou en voie de caséification.

La tache ecchymotique représente le stade initial, les pseudo-tubercules apparaissent ensuite à ce niveau.

Histologiquement, on peut saisir l'évolution de la lésion morveuse. Au début, le foyer morveux est formé par un groupe d'alvéoles pulmonaires dont les capillaires sanguins très congestionnés se rupturent parfois. La cavité de ces alvéoles renferme de la fibrine et des leucocytes. Cette structure correspond à la tache ecchymotique sous-pleurale. Il s'agit donc d'un foyer de *pneumonie fibrineuse*. A la périphérie, existe une zone de pneumonie épithéliale. Les leucocytes affluent progressivement et ainsi se constitue le pseudo-tubercule gris. Ensuite, la caséification atteint le centre de la granulation qui devient jaune, tandis que sur la marge du pseudo-tubercule, la sclérose édifie une sorte de coque fibreuse.

La caséification finit par occuper toute la granulation jusqu'au niveau de la zone scléreuse.

Pseudo-tubercule de la strongylose pulmonaire. — En 1882 et en 1884, Laulanié a attiré l'attention sur cette pseudo-tuberculose pulmonaire du chien, déterminée par les œufs du *strongylus vasorum*. Le parasite vit à l'état adulte dans le *ventricule droit* du cœur et les grandes divisions de l'*artère pulmonaire*. Les œufs fécondés émis par les femelles, sont emportés par le courant sanguin dans les plus fines divisions de l'artère pulmonaire où ils s'arrêtent et déterminent la formation de pseudo-tubercules.

Caractères macroscopiques. — Le poumon présente des granulations grises, translucides, atteignant rarement les dimensions d'une tête d'épingle. Plusieurs granulations s'associent parfois en groupes plus ou moins importants, et offrant parfois une teinte jaunâtre.

Caractères microscopiques. — Les pseudo-tubercules de strongylose sont le résultat d'une artériolite noduleuse. Le processus semble évoluer soit à l'intérieur des artérioles dont les *cellules endothéliales* se multiplient, de manière à édifier une granulation, soit dans l'*adventice* et le *tissu conjonctif périvasculaire* qui peuvent également fournir les cellules du pseudo-tubercule,

Ces deux modalités de granulations ont été décrites par Laulanié sous les noms de type *endogène* et de type *exogène*.

1° Pseudo-tubercule du type endogène. — Le centre de ce pseudo-tubercule est occupé par une *cellule géante* renfermant un *œuf* ou un *embryon*. Cette cellule est entourée par une zone de *cellules épithélioïdes*, disposées sur trois ou quatre rangées. Enfin, il existe une zone de *cellules rondes* ou *embryonnaires*.

Lorsque la coupe a été faite en dehors de l'œuf, on aperçoit seulement la cellule géante, les cellules épithélioïdes et les cellules rondes.

La cellule géante est parfois absente, si bien que l'*embryon* de strongylus se trouve au contact des *cellules épi-*

thélioïdes. Très rarement le parasite est entouré par des leucocytes qui le séparent de la zone épithélioïde. Quelquefois, le parasite est entouré par deux ou trois *cellules géantes* dont les noyaux sont marginaux ou disséminés dans le protoplasma.

2° Pseudo-tubercule du type exogène. —Les granulations de ce type sont plus petites que les précédentes. La structure de la lésion est analogue à celle du pseudo-tubercule endogène. Cependant, la cellule géante centrale est moins développée; autour d'elle, il existe une zone de cellules épithélioïdes mélangées à des cellules rondes.

La périphérie de la lésion est mal délimitée, et l'*évolution scléreuse* est fréquente.

Histogenèse. — Dans le cas de *pseudo-tubercule endogène*, le parasite formant embolie s'arrête dans une artériole, et il en résulte une thrombose. L'œuf ainsi immobilisé détermine une *endartérite* qui aboutit à la disparition de la paroi vasculaire. Les *cellules endothéliales* donneraient naissance à la *cellule géante* et aux *cellules épithélioïdes*, tandis que les *cellules embryonnaires* proviendraient de l'adventice (Laulanié).

Dans le *type exogène*, les œufs s'arrêtent dans les petites artérioles et y provoquent une *dilatation anévrysmale*, tandis qu'il se forme des cellules épithélioïdes ou une cellule géante aux dépens des cellules endothéliales.

La tunique externe subit une dégénérescence particulière; le tissu conjonctif ambiant prolifère et limite le pseudo-tubercule (Laulanié).

Pseudo-tubercule de l'actinomycose. — L'actinomycose est due à l'envahissement des tissus par un parasite du genre streptothrix, l'*actinomyces bovis*. L'affection se rencontre principalement chez les bovidés. L'actinomycose siège souvent au niveau des maxillaires, où elle détermine des néoformations inflammatoires longtemps confondues avec l'ostéosarcome. Depuis la découverte du parasite par Bollinger (1887), on

sait qu'il s'agit d'une ostéite et non pas d'un néoplasme.

L'actinomycose s'observe encore dans la *langue*, le *larynx*, la *parotide*, le *poumon*, la *mamelle*, la *vessie*, etc.

Dans le tissu osseux, l'actinomyces détermine l'hyper-

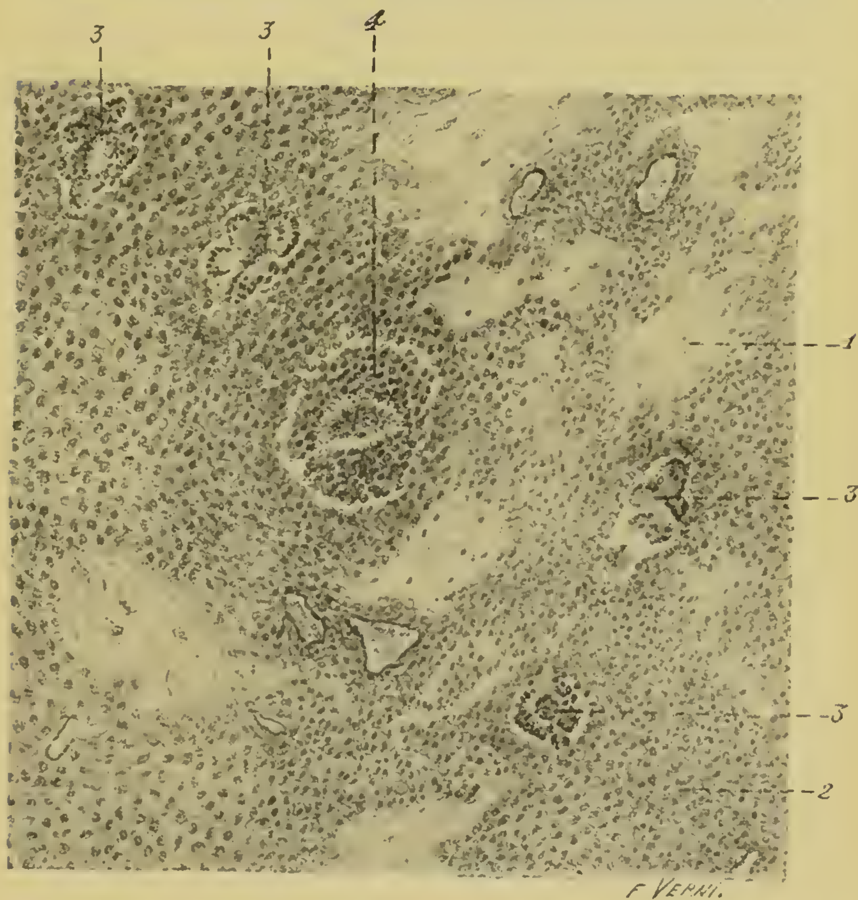


Fig. 76. — Actinomycose du maxillaire inférieur de la vache.

1, travées osseuses ; 2, tissu conjonctif jeune, d'apparence sarcomateuse ; 3, 3, 3, pseudo-tubercules actinomycosiques ; 4, pseudo-tubercule actinomycosique où l'on n'aperçoit pas de cellules géantes.

plasie des cellules de la moelle osseuse et une *ostéite raréfiante* avec boursouflement des os. Les néoformations conjonctives ainsi produites comblent progressivement les cavités anfractueuses de l'os. Le tissu nouveau présente

une *apparence sarcomateuse* manifeste et il se montre parsemé de granulations jaune soufre, de la grosseur d'un grain de millet ou légèrement plus volumineuses. Ce sont les *pseudo-tubercules actinomycosiques*. Ils sont souvent très durs parce qu'ils ont été envahis par la *calcification*

Les néoformations actinomycosiques perforent les tables de l'os et arrivent à ulcérer la peau.

Caractères microscopiques. — Le pseudo-tubercule actinomycosique comprend la touffe parasitaire et autour de celle-ci la triade histologique : cellules géantes, cellules épithélioïdes et cellules rondes. Les cellules géantes ont une forme un peu spéciale, et leur nombre varie. Le plus souvent, il en existe une ceinture autour du grain actinomycosique. Celui-ci est composé d'un feutrage central de *filaments mycéliens* d'où rayonne un bouquet de *massues* ou renflements conidiens brillants.

Dans les coupes, les pseudo-tubercules sont séparés par un tissu conjonctif embryonnaire avec vestiges de tissu osseux (fig. 76). Plusieurs granulations actinomycosiques peuvent se réunir en une seule. Ces lésions peuvent devenir le siège de la suppuration.

CHAPITRE IV

LES TUMEURS

Par V. Ball

Professeur à l'École vétérinaire de Lyon.

Les tumeurs ou *néoplasmes* constituent un des chapitres les plus importants de l'anatomie pathologique. C'est aussi l'un des plus intéressants, car ces productions sont idéalement variées.

Si la valeur relative de la vie des animaux diminue quelque peu l'importance des tumeurs en médecine vétérinaire, au point de vue de la pathologie générale, certains côtés de la question présentent un intérêt puissant et commun aux deux médecines.

Définition. — Autrefois, on appelait *tumeur* toute augmentation locale de volume. La *hernie*, le *cal*, l'*hématome*, etc., constituaient ainsi des tumeurs.

La classe des tumeurs a longtemps donné asile à des néoformations inflammatoires, de nature *microbienne* ou *parasitaire* : tubercule de Koch, productions sarcoïdes de l'actinomycose, etc. Mais, peu à peu, le cadre nosologique des néoplasmes s'est restreint à des formations pathologiques spéciales, par suite des progrès de la bactériologie et de l'histologie pathologique. Il est certain que ce groupe pathologique est appelé à subir de nouvelles amputations, dans un avenir prochain, car il renferme encore des productions pseudo-néoplasiques que la tradition ou l'insuffisance de nos connaissances y ont maintenues.

L'expression de *cancer* doit être réservée aux *tumeurs épithéliales* malignes.

Divers auteurs se sont efforcés de définir les tumeurs. D'après Cornil et Ranvier, *une tumeur est toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation, ayant de la tendance à persister et à s'accroître.*

Au moment où cette définition fut établie, elle englobait diverses néoformations inflammatoires dont la nature microbienne ou parasitaire ne tarda pas à être connue. Or, parmi ces productions, certaines possédaient manifestement les caractères des tumeurs, puisqu'elles persistaient et même s'accroissaient d'une manière indéfinie. Ainsi, dans l'*actinomycose* osseuse, on observe des néoformations conjonctives d'apparence nettement *sarcomateuse*, particularité expliquant pourquoi, avant la découverte du parasite spécifique, l'*ostéite actinomycosique* avait été considérée comme un *ostéosarcome*, c'est-à-dire comme une tumeur. J'ajoute que non seulement ces formations pseudo-néoplasiques persistent, mais qu'elles s'accroissent sans cesse. Une modification de la formule était donc devenue nécessaire.

Heurtaux résolut temporairement la difficulté en disant : *une tumeur est toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation, ayant de la tendance à persister ou à s'accroître et indépendant de tout processus inflammatoire.*

Quénu proposa une définition plus condensée : *une tumeur est constituée par un tissu de nouvelle formation, distinct de tout processus inflammatoire.*

Ces définitions sont imparfaites, car il n'est pas toujours facile de reconnaître cette *indépendance.*

Aussi, de nouvelles tentatives furent faites dans le but de mieux caractériser les tumeurs.

D'après Delbet, *une tumeur est constituée par un tissu de nouvelle formation, tissu engendré par une suractivité des éléments cellulaires, qui a pour caractère d'être désordonnée, progressive ou au moins permanente.*

Bard a dit, dans le même sens, qu'une tumeur était *une monstruosité cellulaire*.

D'après Brault, *les tumeurs sont des néoformations irrégulières, assez souvent désordonnées, mais qui rappellent toujours, par l'agencement et le groupement de leurs cellules, les organes et les tissus d'où ils dérivent.*

Cette définition est inspirée de la loi de Müller, qui contient, du reste, la notion de groupement cellulaire inséparable de celle de tissu.

Tripier est arrivé à cette définition provisoire : *toute tumeur consiste dans une production pathologique tissulaire, de cause indéterminée, où prédomine un processus formatif plus ou moins localisé, n'aboutissant jamais à la guérison et ayant, au contraire, de la tendance à l'accroissement, par autonomie si la tumeur est bénigne, par extension et souvent par généralisation lorsqu'elle est maligne.*

Cet auteur pense que lorsqu'on connaîtra l'agent susceptible de produire une tumeur, on définira celle-ci en disant qu'il s'agit de « modifications tissulaires relevant de cette cause ». Il est évident, comme le fait judicieusement remarquer Tripier, que « c'est la définition de l'avenir ».

Je n'essaierai donc pas d'ajouter une nouvelle formule à la liste déjà longue des définitions des tumeurs, car il est impossible d'en établir une à l'abri de toute critique, tant que la véritable cause de ces productions sera inconnue.

Constitution des tumeurs. — Laënnec avait remarqué que le tissu de certaines tumeurs présentait une analogie avec les tissus normaux. Cet auteur les appelait *tumeurs homologues*, tandis qu'il désignait sous le nom de *tumeurs hétérologues*, celles dont le tissu était sans analogue dans l'organisme.

Dans le même ordre d'idées, Lobstein distinguait des *tumeurs homœoplasiques* et des *tumeurs hétéroplasiques* ; les premières étaient *euplastiques* ou bénignes, et les secondes, *cacoplastiques* ou malignes.

Lebert et Vogel divisèrent les tumeurs en deux catégories : les tumeurs *homœomorphes* et les tumeurs *hétéromorphes*. Les tumeurs homœomorphes sont formées par des éléments analogues à ceux des tissus normaux. Les tumeurs hétéromorphes sont, au contraire, composées de cellules sans analogues dans les tissus de l'organisme. Lebert crut trouver la caractéristique histologique du cancer dans la *cellule cancéreuse*.

Cruveilhier, en comprimant des néoplasmes frais, en fit sourdre un liquide opalin qu'il considéra comme caractéristique du cancer et qu'il appela le *suc cancéreux*. Malheureusement, on constata bientôt que certaines tumeurs bénignes des glandes renfermaient le suc en question, sans compter que les tumeurs mélaniques malignes contiennent un suc noir.

La théorie du suc cancéreux fut donc abandonnée. Une nouvelle ère s'ouvrit avec les recherches histologiques. Schleiden et Schwann établirent la structure cellulaire des tissus des végétaux et des animaux.

La théorie cellulaire fut appliquée aux tumeurs par Müller (1838), qui a formulé une loi célèbre qui porte son nom.

La *loi de Müller* s'énonce ainsi : *toute tumeur est formée d'un tissu ayant son analogue dans l'organisme, soit à l'état embryonnaire, soit à l'état de développement complet.*

Cette proposition a reçu une adhésion à peu près unanime.

Remak affirma que les tissus néoplasiques, comme tous les tissus pathologiques, dérivaient des tissus normaux et que toute cellule était issue d'une cellule : *omnis cellula in cellula*. Virchow s'est attaché à montrer l'analogie ou l'identité des cellules néoplasiques avec les cellules normales. Son aphorisme : *omnis cellula e cellula*, est célèbre.

Nous verrons plus loin que Tripier met en doute l'existence de la division cellulaire à l'état pathologique. J'ajoute que cet auteur distingue des *tumeurs typiques*.

constituées par les éléments essentiels des tissus où elles se développent et les *tumeurs atypiques* ou *métatypiques* où les cellules s'éloignent du type normal.

Structure histologique des tumeurs. — Toute tumeur comprend : des *cellules*, une *charpente conjonctive*, des *vaisseaux* et des *nerfs*.

1° Cellules néoplasiques. — Les cellules sont les éléments les plus caractéristiques des tumeurs. Il n'y a, en réalité, que des *tumeurs de cellules*.

L'examen des éléments cellulaires constitue la base du diagnostic et du pronostic d'un néoplasme. Ces cellules appartiennent soit aux types dits *embryonnaires*, soit aux types *adultes*. Elles peuvent présenter une des évolutions observées à l'état normal (*kératinisation, sécrétions diverses*). La plupart des types morphologiques décrits en histologie normale peuvent être observés dans le tissu des tumeurs.

On rencontre en effet, dans les néoplasmes, des cellules arrondies, polyédriques, fusiformes, cubiques, cylindriques, étoilées, etc. Les dimensions de ces éléments sont variables. On observe aussi des *cellules géantes* (*sarcome à myéloplaxes, tumeurs de la glande interstitielle*).

Les tumeurs sont plus ou moins riches en cellules. Les formes *molles* en renferment un grand nombre ; dans les formes *dures*, la trame conjonctive l'emporte, *en quantité*, sur les cellules.

Dans le groupe des *tumeurs malignes*, les formes molles sont considérées comme ayant un *pronostic* plus grave que celui des formes dures.

Diverses *dégénérescences* peuvent être observées sur les cellules néoplasiques.

Les cellules caractéristiques d'une tumeur rappellent plus ou moins celles d'un tissu normal, embryonnaire ou adulte. Les caractères morphologiques des cellules originelles se retrouvent souvent modifiés dans les cellules néoplasiques. Par exemple, les cellules du *lipome* sont

plus volumineuses que les cellules adipeuses normales; les filaments d'union des *épithéliomas pavimenteux* sont fréquemment plus développés qu'à l'état normal.

Les cellules des tumeurs peuvent présenter des différenciations sécrétoires. Ainsi, la *sécrétion muqueuse* se rencontre dans certains *épithéliomes à cellules cylindriques*; la *sécrétion colloïde* s'observe dans les *adénomes fœtaux* du corps thyroïde.

Glycogenèse. — Chambard a signalé la présence du glycogène dans un *sarcome*. Cornil et Ranvier ont observé cette substance dans les enchondromes, et Langhans l'a retrouvée dans les épithéliomas et les sarcomes.

Brault est revenu sur cette question, et il s'est efforcé d'en dégager quelques conclusions pratiques. Cet auteur, en se basant sur ce fait que les tissus des tumeurs, comme ceux de la période embryonnaire, devaient être le siège de phénomènes de glycogenèse, a recherché celle-ci dans les néoplasmes, et il l'a constatée avec une intensité variable suivant les espèces néoplasiques.

Brault a montré que le glycogène existait seulement dans les cellules des tumeurs en activité, et il a cherché ensuite à établir un rapport entre l'intensité de la glycogenèse et la malignité d'une tumeur.

La technique à employer est la suivante : fixation dans l'*alcool absolu*, inclusion dans le *collodion*, coloration par une solution de Gram gommée. Les gouttelettes de glycogène sont colorées en brun-acajou.

Les *tumeurs ulcérées* renferment peu de glycogène. Dans les *épithéliomas pavimenteux*, la glycogenèse est assez active dans les zones d'accroissement, mais elle est absente au centre des *globes épidermiques*.

Dans le cas d'envahissement des *ganglions lymphatiques* par la tumeur, les cellules néoplasiques sont riches en glycogène.

Les zones d'accroissement des *épithéliomas à cellules cylindriques* renferment du glycogène. Il en est de même

des *épithéliomas glandulaires*. Enfin, dans les *sarcomes*, la glycogenèse peut atteindre un degré considérable.

Brault a donc conclu que, dans les *tumeurs malignes*, la glycogenèse était très nette. L'intensité du processus indiquerait le pouvoir hyperplasique d'une tumeur.

Au point de vue du pronostic, ces recherches sont fort intéressantes, car, si la glycogenèse indique l'activité d'une tumeur, son absence signifie que la lésion se trouve en période de repos.

Sur les coupes de néoplasmes divers, faites après *congélation*, j'ai vérifié ces données. Il est certain que la glycogenèse est proportionnelle à la *malignité* des tumeurs.

2° Charpente conjonctive. — Les cellules caractéristiques des tumeurs sont soutenues par une charpente de tissu conjonctif. Cette trame est formée par du tissu conjonctif, *embryonnaire, adulte, fibroïde, fibreux*.

Le stroma conjonctif est constant. Dans les *sarcomes*, certaines variétés sont remarquables par la réduction de leur charpente conjonctivo-vasculaire.

Une substance fondamentale liquide (*suc cancéreux*) imprègne la trame et existe aussi en quantité plus ou moins abondante entre les cellules néoplasiques.

Les variations quantitatives de la charpente conjonctive entraînent des modifications de la consistance des tumeurs. Les néoplasmes fermes, résistants, possèdent généralement une trame développée. Les tumeurs molles se distinguent, au contraire, par une charpente réduite.

Lorsqu'il s'agit de *tumeurs malignes*, il convient de faire remarquer que les formes molles sont plus graves que les formes dures.

Le premier, j'ai signalé, en anatomie pathologique vétérinaire, l'existence de l'*éosinophilie locale* dans un cas d'*épithélioma glandulaire* de la mamelle chez la jument. Les leucocytes éosinophiles forment, dans la trame, des colonies ou de véritables nappes très faciles à reconnaître. Je n'ai rencontré cette lésion qu'une seule fois.

3° Vaisseaux des tumeurs. — D'une manière générale, les tumeurs sont largement irriguées par le sang. Les néoplasmes à marche rapide, les cancers sont souvent riches en *vaisseaux sanguins*.

Ces vaisseaux proviennent du *bourgeonnement* des capillaires préexistants, et même, d'après quelques auteurs, des transformations de *cellules vaso-formatives*.

Certaines tumeurs (*fibrome*) sont pauvres en vaisseaux sanguins. L'insuffisance de la vascularisation peut aboutir à diverses dégénérescences des cellules de la tumeur.

Le développement des vaisseaux sanguins peut être considérable (*tumeurs angiomatodes*). Le tissu de la tumeur présente alors une coloration rougeâtre ou violacée.

Enfin, les vaisseaux sanguins, tout en étant très nombreux, sont dilatés et anévrysmatiques (*tumeurs télangiectasiques*).

En tous cas, la vascularisation des tumeurs est inégale suivant les points. La constitution histologique des vaisseaux varie. Ainsi, on rencontre dans les *sarcomes*, des capillaires dont la paroi paraît formée par des cellules jeunes, ce qui explique la fragilité de ces vaisseaux et les *hémorragies* interstitielles si souvent observées au sein de ces tumeurs.

D'autres vaisseaux sanguins, plus volumineux, possèdent une paroi différenciée et assez épaisse.

Dans certaines tumeurs, la circulation sanguine paraît s'opérer par l'intermédiaire de lacunes vasculaires.

Schrœder van der Kolk, Kraun, Pacinoti ont signalé la présence des *lymphatiques* au sein des tumeurs. Barjon et Regaud affirment qu'il ne se forme jamais de vaisseaux lymphatiques dans les tumeurs malignes ; bien plus, les lymphatiques préexistants de l'organe envahi sont oblitérés et disparaissent.

4° Nerfs des tumeurs. — Cette question est encore très obscure. Généralement, les tumeurs ne sont pas douloureuses. Cependant, certaines sont le siège de phénomènes

douloureux que l'on attribue soit aux ulcérations et aux infections secondaires, soit à la compression ou à l'envahissement de faisceaux nerveux préexistants.

Dans les coupes microscopiques, on peut rencontrer, il est vrai, des *fibres* ou des *faisceaux nerveux*. Rindfleisch, Christot, Hertz, Ch. Monot ont attiré l'attention sur ce fait. Ces éléments nerveux ne sont pas toujours sains, mais quelquefois atteints de sclérose. On admet qu'il s'agit de nerfs anciens, dont la présence est antérieure à celle de la tumeur.

Origine des parties constituantes d'une tumeur. — Je ne reviendrai pas sur l'origine des vaisseaux et des nerfs, puisque j'ai déjà envisagé cette question. Il me reste à indiquer d'où proviennent la *trame* et les *cellules* d'une tumeur.

Trame conjonctive. — Les tumeurs primitives ou secondaires appartenant à la *série conjonctive* paraissent édifier leur trame aux dépens de certaines de leurs cellules propres.

Quant aux tumers de la *série épithéliale*, on admet qu'elles empruntent leur charpente aux tissus envahis.

Cellules des tumeurs. — THÉORIE DE BROCA. — Pendant longtemps, cette théorie dite du *blastème* a été appliquée à la genèse des tumeurs. D'après cette conception, une substance organisable est exhalée en un point de l'organisme, c'est le blastème qui précède la formation des cellules. Celles-ci se forment par une sorte de précipitation au sein du blastème.

THÉORIE DE VIRCHOW OU DU DÉVELOPPEMENT CONTINU. — En s'inspirant des travaux de Schleiden, Schwann, Muller, Remak sur la reproduction cellulaire, Virchow établit que toute cellule dérivait d'une autre cellule : *omnis cellula e cellula*. L'illustre auteur de la *Pathologie cellulaire* affirma que les cellules néoplasiques étaient issues des cellules de l'organisme par un des modes connus de la division cellulaire.

La théorie de la *prolifération cellulaire* ou du *développement continu* succéda à celle du blastème.

Théorie de l'indifférence cellulaire. — Virchow considérait le tissu conjonctif comme particulièrement doué du pouvoir proliférateur. Le tissu conjonctif était du reste, pour cet auteur, le tissu omnipotent en pathologie. Virchow en fit la matrice de toutes les tumeurs.

Les cellules conjonctives restées embryonnaires seraient *indifférentes*, et évolueraient vers un type histologique quelconque. Il en résulte des tumeurs variées.

Virchow défendit avec puissance cette théorie, et le dogme de l'indifférence cellulaire régna en maître pendant de nombreuses années. Actuellement, cette conception est abandonnée et Virchow lui-même l'a reniée en partie, depuis les travaux de Thiersch et Waldeyer.

Théorie épithéliale de Thiersch et Waldeyer. — Thiersch établit l'origine épithéliale des *cancroïdes*. Waldeyer mit également en lumière l'origine épithéliale des épithéliomes des muqueuses gastro-intestinale, utérine, et des glandes.

D'après Thiersch, à l'état normal, les cellules épithéliales et les tissus conjonctifs sous-jacents se trouveraient dans un certain état d'*équilibre* au point de vue de l'activité. Chez les vieux sujets, cet équilibre serait rompu aux dépens du tissu conjonctif et celui-ci serait envahi par les cellules épithéliales demeurées actives.

On admet aujourd'hui que la sénilité frappe de préférence les cellules épithéliales. D'autre part, cette théorie n'est pas applicable aux tumeurs conjonctives.

Théorie de Billroth. — Cet auteur pensait que toute cellule de l'organisme pouvait retourner à l'état de cellule embryonnaire non différenciée, et dès lors, engendrer un tissu conjonctif ou épithélial. Cette régression cellulaire n'a pas été démontrée.

Théorie de la spécificité cellulaire de Bard. — *Toutes les espèces cellulaires de l'économie, à toutes les périodes*

de la vie, sont capables, à des degrés divers de fréquence, de donner naissance à des tumeurs. De plus, Bard n'admet pas l'existence de la cellule embryonnaire indifférente; tout type cellulaire est fixe et spécifique. Les tissus se reproduisent par la prolifération de leurs cellules propres, et tous possèdent des formes embryonnaires spécifiques, mais plus difficiles à reconnaître. La théorie de la spécificité cellulaire avait déjà été ébauchée par Remak dans sa loi de la *spécificité des feuillets blastodermiques.* La théorie de Bard en est une variante exagérée.

Il faut entendre, dit-il, par spécificité cellulaire des éléments anatomiques, ce fait que les divers types cellulaires constituent autant de familles, de genres et d'espèces qui, comme les familles, les genres et les espèces animales, peuvent bien remonter dans la série ancestrale à une souche commune, mais qui ont poursuivi leur évolution collatérale et sont devenues inaptes à se transformer les unes dans les autres.

Une cellule cartilagineuse, par exemple, n'engendrera jamais que des cellules cartilagineuses. Bard dit que le processus qui édifie une tumeur constitue une sorte de *monstruosité cellulaire.*

Si séduisante que paraisse la théorie de la spécificité, elle est empreinte d'exagération. La spécificité cellulaire doit être ramenée dans de plus étroites limites, celles qui lui sont assignées par la loi de la *spécificité des feuillets* de Remak. La spécificité des cellules épithéliales seule peut être considérée, jusqu'à nouvel ordre, comme absolue.

Théorie endothéliale de Monod et Artaud. — D'après cette théorie, la *cellule endothéliale* partagerait avec la cellule *épithéliale,* le pouvoir d'édifier les tumeurs. Toute tumeur conjonctive représente ainsi un *endothéliome.* Aucune preuve n'a été apportée en faveur de cette théorie.

Développement initial des tumeurs. — Nous savons que les tumeurs sont essentiellement formées par

des cellules. A mesure que le nombre de ces éléments s'accroît, la tumeur grossit. Presque toujours, la prolifération néoplasique prend naissance dans un point déterminé de l'organisme. Il en résulte la *tumeur primitive*. Celle-ci, par métastase de ses cellules, pourra engendrer d'autres tumeurs identiques et qualifiées de *secondaires*.

Dans des cas exceptionnels, il semble que plusieurs tumeurs primitives se sont développées simultanément, car leur volume est sensiblement le même. On admet en effet que la tumeur primitive est la plus volumineuse.

Dans une préparation microscopique de *cancroïde* au début, on constate la présence de bourgeons, de boyaux épidermiques paraissant s'enfoncer dans le derme cutané, à la manière de racines. On en a conclu que les formations épithéliales néoplasiques envahissaient le derme, de la surface à la profondeur, grâce à la prolifération de la couche génératrice dans une direction inverse à celle qui est normale.

Tripier ne croit pas à cette descente de bourgeons épithéliaux, car la couche génératrice que tout le monde accuse dans la production du cancroïde, ne peut évoluer dans les deux directions, superficielle et profonde. L'évolution des cellules a toujours lieu de la partie profonde à la surface. Les formations épithéliales néoplasiques sont produites par une accumulation des cellules blanches du sang, rénovatrices des éléments, qui se transforment en cellules épithéliales, au niveau de la couche profonde.

Les muqueuses revêtues par un *épithélium cylindrique* engendrent des *épithéliomas à cellules cylindriques*. Ainsi, dans les épithéliomas de l'intestin, les coupes montrent des glandes en tubes hypertrophiées, ramifiées, se disloquant enfin en îlots épithéliaux. On admet donc que la prolifération des tubes glandulaires représente l'origine du néoplasme.

La genèse initiale d'un cancer peut être également saisie dans les glandes comme le *foie*, le *pancréas*, le *rein*, etc.,

et on l'attribue à la prolifération des cellules nobles de ces organes. Il est moins aisé de saisir la filiation histogénétique d'un *sarcome* et de la plupart des tumeurs de la *série conjonctive*. On admet que les cellules sarcomateuses dérivent des *cellules conjonctives fixes*. Quelques auteurs pensent que ces éléments ont pour origine les cellules conjonctives périvasculaires (*périthéliomes*).

D'après Tripier, lorsque les cellules diapédésées sont produites en grande quantité et conservent leur forme arrondie, on a un sarcome.

Une autre question se pose : la tumeur primitive est-elle l'œuvre d'une *seule* cellule qui subit l'involution néoplasique, ou bien est-elle le résultat du concours simultané de *plusieurs* éléments? L'origine des tumeurs paraît être multicellulaire, mais cette opinion n'a jamais reçu de démonstration. Comment naissent les colonies cellulaires si nombreuses des tumeurs? Tous les auteurs attribuent cette prolifération à la *division* incessante des cellules néoplasiques. On a décrit dans les tumeurs, des figures de caryokinèse régulière ou irrégulière, des *divisions directes* normales ou insolites, l'*endogenèse*.

Cornil et Ranvier ont signalé des caryokinèses avec *triaster*, *tétraster*, des *plaques équatoriales* à 3, 4 ou 5 branches. Borrel a constaté jusqu'à six *asters* et la reproduction *endogène*. Quant à la *division directe*, elle s'opère par étirement ou par sectionnement, et les deux *cellules filles* ainsi formées, sont *égales* ou *inégales*.

Ayant étudié au microscope un grand nombre de tumeurs, j'ai acquis la conviction que beaucoup des prétendues figures de caryokinèse observées par les auteurs, ne représentent en réalité que des *métamorphoses régressives* du noyau des cellules. La moindre anomalie dans la forme et la disposition de la *chromatine* ne saurait en effet être considérée comme un indice de caryokinèse.

Cependant, j'ai observé, dans des tumeurs conjonctives ou épithéliales, des figures nucléaires dont l'apparence

caryokinétique était frappante. Tripier considère ces figures comme des *pseudo-caryokinèses*, parce que le protoplasma des cellules en question est clair et paraît dégénéré. La constatation de ces figures laisse planer un doute en faveur de l'existence de la caryokinèse. Je n'irai donc pas jusqu'à nier la *caryokinèse*, mais je ne puis m'empêcher de déclarer que le nombre de ces figures rencontrées dans les préparations ne paraît pas suffisant pour expliquer le développement rapide de certaines tumeurs.

Évolution des tumeurs. — Accroissement. — Les premiers éléments d'une tumeur une fois constitués, le néoplasme grossit progressivement et peut atteindre un volume considérable. Je ne reviendrai pas sur le mécanisme de la multiplication cellulaire au sein de la tumeur, car j'ai déjà traité cette question.

La *vitesse* d'accroissement varie avec les espèces néoplasiques. Il existe des tumeurs (*certains sarcomes* et *épithéliomas*), dont l'accroissement est très rapide. En quelques semaines ou quelques mois, leur volume est remarquable. L'accroissement rapide est, en général, un indice de la *malignité*.

D'autres tumeurs présentent un accroissement plus ou moins lent. Parfois, un néoplasme s'accroît rapidement, pendant quelque temps, puis il semble entrer dans une période de repos. Enfin, le cas contraire peut être observé : une tumeur qui grossissait très lentement, peut acquérir tout à coup une telle activité que son volume s'accroît très rapidement.

Extension locale. — L'accroissement de la tumeur primitive constitue l'*extension locale*. Cette extension est dite *centrale*, lorsque le néoplasme refoule les tissus ambiants sans les envahir. Ce phénomène aboutit à la formation d'une sorte de coque conjonctive qui entoure la tumeur qui est dite *encapsulée*. Il est alors facile d'*énucléer* le néoplasme qui est bien délimité, et l'on considère cette

particularité comme entraînant un pronostic favorable, car dans ces cas, l'intervention chirurgicale réussit le plus souvent.

L'extension locale est dite *périphérique*, lorsque la tumeur primitive émet autour d'elle des bourgeons cellulaires qui s'insinuent dans les tissus ambiants et lui forment des sortes de racines radiées.

Les prolongements néoplasiques et la masse centrale figurent parfois grossièrement un crabe, d'où le nom de *cancer*. On peut voir des sortes de cordons moniliformes, qui irradient autour d'un sarcome encéphaloïde sous-cutané par exemple. Cette extension périphérique caractérise les *tumeurs malignes*, les *cancers*.

Lorsque la tumeur siège sur un os, l'augmentation progressive de volume amène par compression la destruction du tissu osseux.

Extension a distance, généralisation. — Une *tumeur primitive* peut coloniser à une distance plus ou moins grande de son siège et édifier ainsi de nouvelles tumeurs *secondaires*. Lorsque le phénomène est réalisé, on dit que la tumeur est généralisée, ou *en voie de généralisation*, suivant l'éloignement plus ou moins grand des nodules secondaires.

Dans le premier cas, des tumeurs secondaires se sont développées dans les organes profonds tels que le foie, le poumon, le rein, etc.; dans le deuxième, autour de la tumeur primitive, il s'est formé une ou plusieurs colonies néoplasiques.

La généralisation est un phénomène mécanique qui a été mis en lumière par Broca. C'est une auto-inoculation de l'organisme, ou plus exactement une *greffe* des éléments néoplasiques à distance, par l'intermédiaire des *circulations sanguine* ou *lymphatique*. La généralisation s'opère, en effet, soit par la *voie lymphatique*, soit par la *voie sanguine*.

Voie lymphatique. — Les ganglions tributaires de la

région où siège la tumeur primitive augmentent de volume, lorsqu'ils sont envahis par les cellules du néoplasme qui y parviennent par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques afférents. Les cellules néoplasiques se multiplient dans les ganglions et y édifient des noyaux secondaires. L'examen de ces ganglions constitue, en clinique, un moyen de reconnaître souvent l'existence de la *généralisation*. Il est clair que si la tumeur se généralise par la *voie sanguine*, le *stade* ganglionnaire fait défaut.

L'adénite néoplasique secondaire n'indique pas fatalement la généralisation aux organes profonds. Cette localisation peut être le poste le plus avancé de la tumeur maligne, et il sera indiqué de procéder à l'ablation simultanée de la tumeur primitive et des ganglions envahis, afin de courir les chances d'une guérison.

Le *mécanisme* de la généralisation lymphatique est très simple, ainsi qu'on peut le constater dans des préparations microscopiques. Des colonies de cellules néoplasiques s'introduisent dans les vaisseaux lymphatiques, à travers leur paroi, et elles sont entraînées par la lymphe jusque dans les ganglions les plus proches où elles sont arrêtées. Parfois, les cellules font des haltes en route, se greffent en un point de la paroi vasculaire et édifient des nodules secondaires. On observe alors une *lymphangite cancéreuse* qui s'accuse par des sortes de cordons plus ou moins moniliformes.

Les cellules néoplasiques, une fois installées dans les ganglions, s'y multiplient et reproduisent la tumeur primitive d'une manière plus ou moins exacte.

Enfin, le stade ganglionnaire ne tarde pas à être suivi de la *généralisation proprement dite*. Les vaisseaux lymphatiques efférents peuvent emporter des cellules néoplasiques jusque dans le canal thoracique qui les déverse finalement dans la circulation sanguine. Le cœur droit qui les reçoit les lance dans le poumon où elles peuvent s'arrêter et coloniser. D'autres fois, elles franchissent l'organe et

par l'aorte vont échouer dans les viscères où elles font éclore des noyaux secondaires.

Voie sanguine. — La généralisation est plus rapide dans ce cas, car les *étapes* sont *brûlées*. Le plus souvent, ce sont les *veines* et les *capillaires sanguins* qui sont perforés et envahis par les bourgeons néoplasiques.

Étant donnée la faible cohésion des cellules néoplasiques, le courant sanguin les dissocie, les détache facilement et il en résulte des *embolies*. Les *embolies cellulaires* parviennent au cœur droit qui les lance dans le poumon, comme dans la généralisation lymphatique. Si les embolies franchissent l'organe, le cœur gauche les enverra finalement dans un organe où ils coloniseront.

Broca a insisté sur la perforation des *veines* par les bourgeons cancéreux. Andral, Gavarret, Cruveilhier ont retrouvé dans des cas de cancer, des corps fibrineux situés dans les veines et renfermant des cellules néoplasiques. Acker a publié plusieurs observations analogues. En médecine vétérinaire, les mêmes faits ont été constatés par Mauri et Bournay. Au cours de mes recherches sur les tumeurs, j'ai plusieurs fois observé cet envahissement vasculaire.

Rarement, les cellules néoplasiques perforent les *artères* dont la paroi épaisse est plus résistante que celle des *veines*.

Je termine ce paragraphe, en faisant remarquer que les organes très riches en capillaires sanguins sont le siège de prédilection des tumeurs secondaires. Ces organes agissent comme des *filtres* qui arrêtent les embolies néoplasiques.

Inversement, les *tumeurs primitives* de ces organes sont très rares. La *peau*, les *muqueuses*, les *glandes salivaires*, la *mamelle* sont rarement envahies par les noyaux de généralisation.

Il faut savoir que les *tumeurs épithéliales* se généralisent le plus souvent par la *voie lymphatique*, tandis que les *sarcomes* prennent la *voie sanguine*.

Tripier pense que les cellules formant embolies sont destinées à disparaître et non pas à se multiplier. Cet auteur émet l'hypothèse que le liquide plasmatique baignant les éléments de la tumeur primitive peut pénétrer dans les vaisseaux et aller agir sur les cellules jeunes d'endroits éloignés, au point de leur communiquer les caractères des cellules de la tumeur primitive.

Circonstances favorisant la généralisation. — Lorsqu'un organe où s'est développée une tumeur est riche en vaisseaux lymphatiques, la *généralisation* est fréquente. L'intervention chirurgicale donne dans certains cas un véritable coup de fouet à la généralisation. Ce fait a été observé notamment après l'ablation de cancers du testicule (Bonnaud, Peuch).

Enfin, les ulcérations des tumeurs favorisent la généralisation, parce que certains vaisseaux s'ouvrent à la suite du processus nécrotique, circonstance favorable à la pénétration des cellules néoplasiques ou de l'agent figuré dans le sang.

Récidive. — L'ablation précoce d'une tumeur est parfois suivie de la guérison, même lorsqu'il s'agit de néoplasme malin. Souvent, la tumeur se reproduit et l'on dit qu'il y a récidive. Cette récidive se produit sur place ou à distance.

La récidive sur place ou *in situ* est immédiate ou plus ou moins tardive. La récidive à distance est ganglionnaire ou viscérale. Dans ce dernier cas, il s'agit de *métastases* ou de généralisation qui très probablement existaient avant l'intervention, ou bien se sont produites pendant l'opération. La récidive est fréquente dans les tumeurs malignes. On l'observe quelquefois dans les cas de tumeurs bénignes.

Les récidives sur place doivent être considérées comme la continuation de la tumeur primitive imparfaitement extirpée. Les prétendues récidives par infection sont des récidives par *inoculation opératoire*. Ces récidives se font

sur place ou à distance. A la suite d'un palper brutal, on peut produire des greffes néoplasiques. Hahn a attiré l'attention sur l'inoculabilité opératoire du cancer. Sabatier a fait remarquer que les récidives étaient plus fréquentes depuis la méthode aseptique, parce que la suppuration permettait l'élimination des parcelles cancéreuses.

Cachexie cancéreuse. — Les tumeurs malignes, les cancers déterminent un amaigrissement progressif, un affaiblissement continu qui se termine par la mort. Ce phénomène porte le nom de cachexie néoplasique ou cancéreuse. On voit alors les masses musculaires s'émacier, les muqueuses pâlir, par suite de l'*anémie*, l'appétit devenir capricieux et enfin, l'animal prend le facies cachectique.

Cette cachexie est fonction d'une intoxication produite par les poisons élaborés au sein du néoplasme, soit par les cellules, soit par les agents de la tumeur. En effet, l'ablation du cancer est souvent suivie d'une amélioration de l'état général. Il est donc rationnel d'admettre que les tumeurs malignes déversent dans le sang des poisons cachectisants. Les recherches hématologiques faites chez les cancéreux mettent en évidence l'*hypoglobulie* et la diminution de la *valeur globulaire*. Hayem a signalé la *leucocytose* (*polynucléose*). Alexandre a montré que la leucocytose précoce était le prélude de la cachexie.

La *toxicité urinaire* augmente. Griffiths, Apéry ont extrait de l'urine des cancéreux, une ptomaïne, la *cancérine*, qui tue les animaux en quelques heures.

Adamkiewicz a retiré cette ptomaïne du *suc cancéreux* et l'a appelée *cancroïne*.

Debove affirme que la cachexie est provoquée par la destruction d'un organe essentiel à la vie, ou par l'obstruction d'un conduit naturel, ou par une infection surajoutée.

Mme Girard-Mangin et H. Roger ont fait des recherches expérimentales sur des cancers de la femme et de la chienne. Ces auteurs concluent que la plupart des tumeurs malignes (épithéliomes, sarcomes) renferment des subs-

tances toxiques. Les poisons cancéreux sont d'autant plus actifs que les tissus sont plus mous. Les tumeurs dures sont peu ou pas toxiques. Les néoplasmes mous renferment des produits qui tuent rapidement. Ces poisons sont multiples, semblent de nature colloïdale et se rapprochent des toxines microbiennes. Telles sont les notions absolument récentes qui ont été fournies par ces deux expérimentateurs.

Métamorphoses régressives des tumeurs. — Les tumeurs peuvent présenter des *dégénérescences* variées. Ces modifications nutritives intéressent les *cellules néoplasiques* ou la *trame*, quelquefois, ces deux parties à la fois. Elles sont le résultat de *troubles vasculaires* ou d'*infections secondaires*.

Les troubles circulatoires consistent dans des *thromboses* par compression ou par envahissement néoplasique. D'autres fois, des *ruptures* vasculaires amènent des *hémorragies* et consécutivement des dégénérescences dans le territoire intéressé.

Les dégénérescences les plus fréquentes sont la *dégénérescence graisseuse*, la *dégénérescence muqueuse* et la *dégénérescence colloïde*.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE. — Les portions de tumeur atteintes de dégénérescence graisseuse se ramollissent parfois à un tel degré qu'il se forme des cavités pseudo-kystiques.

La dégénérescence frappe surtout les cellules neoplasiques. Les cellules adipeuses du *lipome* n'en sont pas exemptes.

DÉGÉNÉRESCENCE MUQUEUSE. — Cette métamorphose se rencontre surtout dans les tumeurs de la *série conjonctive* (sarcome, fibrome, etc.). Les portions dégénérées sont molles, tremblotantes et très riches en suc.

DÉGÉNÉRESCENCE COLLOIDE. — On l'observe dans certains *épithéliomas*.

INFILTRATION CALCAIRE. — Cette lésion n'est pas rare dans les tumeurs de nature conjonctive. Les parties calcifiées offrent la dureté du tissu osseux.

Infiltration pigmentaire. — Il existe des *sarcomes*, des *épithéliomas* et des *myxomes mélaniques*. Les cellules de ces tumeurs sont plus ou moins infiltrées de granulations pigmentaires brunes ou noires.

Affections microbiennes des tumeurs. — Les tumeurs où s'établissent des *ulcérations* s'infectent secondairement. Il en résulte une inflammation des néoplasmes qui deviennent douloureux, suppurent ou se gangrènent. Ces phénomènes s'observent sur les *cancroïdes* ou épithéliomas pavimenteux, les *épithéliomas*, les *sarcomes*, les *adénomes mixtes* de la mamelle.

Étiologie des tumeurs. — Depuis longtemps, ce problème a justement préoccupé les savants et les cliniciens. Malheureusement, tandis que les découvertes de Pasteur et de ses élèves jetaient une vive lumière sur l'étiologie d'un grand nombre de maladies, la cause des tumeurs est demeurée impénétrable.

J'envisagerai plus particulièrement l'étiologie du *cancer*. Quant aux autres tumeurs, à propos de chacune, je donnerai quelques renseignements étiologiques.

Pour quelques auteurs, le *carcinome* représente le *cancer*; pour les autres, et ce sont les plus nombreux, toutes les *tumeurs épithéliales malignes* sont des cancers. D'autres, enfin, considèrent toute tumeur maligne comme un cancer, et reconnaissent ainsi, des *cancers épithéliaux* (*épithéliomas, carcinome*) et des *cancers conjonctifs* (*sarcomes encéphaloïde, mélanique, chondrome*).

Sous le rapport de la fréquence du cancer, les animaux domestiques doivent être classés dans l'ordre suivant : *carnivores, herbivores*.

Causes favorisantes. — 1° Age. — Les tumeurs apparaissent de préférence chez les animaux adultes ou âgés. Cependant, on observe parfois des néoplasmes, des cancers, chez les jeunes sujets. L'âge avancé, en modifiant défavorablement les conditions biologiques des cellules, semble faciliter le développement des tumeurs.

L'influence de l'âge est manifeste, et c'est pour cette raison que certains auteurs ont considéré le cancer comme une *dégénérescence*.

2° Sexe. — Les *femelles* sont plus fréquemment atteintes que les *mâles*. La *mamelle* constitue, chez les carnivores, le siège le plus ordinaire des tumeurs. Après cet organe viennent la *peau* et l'*hypoderme*, le *testicule*, la *glande thyroïde*. Dans les autres organes, les tumeurs sont plus rares.

3° Irritations locales, traumatismes. — Dans le développement de quelques tumeurs, ces causes paraissent exercer une certaine action. Ainsi, les pressions, les frottements répétés peuvent donner naissance à des néoplasmes tels que les *lipomes*. Frey a signalé le développement d'un *sarcome* sur une *mule*, à la suite d'un coup de sabre, au point où avait porté l'arme ; Comte a vu survenir une tumeur du testicule, consécutivement à une contusion de cet organe.

En médecine humaine, ces causes traumatiques ont été souvent invoquées et, dans certains cas, elles paraissent avoir une influence réelle. Beaucoup de femmes atteintes de cancer du sein en attribuent l'origine à quelque traumatisme. Malgré tout, les traumatismes sont incapables de déterminer à eux seuls l'apparition d'un cancer. Ce sont des causes *secondes*.

Il en est de même de l'influence des pipes à tuyau court dans le développement du cancroïde de la langue et des lèvres (*cancer du fumeur*). Des individus qui ne fument pas peuvent présenter un de ces épithéliomas.

4° Alimentation. — Le cancer est plus fréquent chez les *carnivores* que chez les *herbivores*. Le régime alimentaire a donc été incriminé, mais sa valeur pathogénique n'a pu être établie. Les conditions parahumaines de la vie des carnivores me paraissent expliquer la fréquence du cancer chez ces animaux.

5° Affections anciennes. — On admet qu'un cancer peut

se développer sur la cicatrice d'un ancien ulcère de l'*estomac*. Tripier a combattu cette manière de voir.

Les *affections chroniques* des organes et surtout des *muqueuses* pourraient, dans une certaine mesure, favoriser le développement du cancer.

Causes déterminantes. — Diathèse cancéreuse. — Elle consiste dans un état spécial de l'organisme, congénital ou acquis, qui le rend apte à édifier un cancer. Verneuil considère la diathèse cancéreuse comme une forme de l'arthritisme, transmissible aux descendants.

Broca admet des diathèses partielles pour un tissu. Bazin a parlé d'une diathèse générale. La diathèse n'est qu'un mot créé pour suppléer à l'insuffisance de nos notions étiologiques sur les tumeurs. L'ablation d'une tumeur peut être suivie de guérison ; la diathèse devrait produire la récidive.

Théorie nerveuse. — Les proliférations néoplasiques seraient dues à des troubles du système nerveux. Cette théorie est abandonnée.

Théorie de l'inclusion foetale de Conheim. — D'après cette théorie, au cours de l'édification des tissus normaux, certaines cellules embryonnaires inutilisées resteraient incluses au sein des tissus adultes. Ces cellules incluses, alors en période de repos, seraient susceptibles de récupérer une grande activité dans certaines conditions et, par leur prolifération, amèneraient la production d'une tumeur.

Cette théorie explique d'une manière satisfaisante l'apparition de certaines tumeurs tératoïdes (*kystes dermoïdes*) et de certaines tumeurs épithéliales. Dans ces cas, il s'agit plutôt de tératomes, de productions tératologiques, que de véritables tumeurs. Du reste, la théorie de l'inclusion fœtale ne peut être appliquée à toutes les tumeurs.

Divers expérimentateurs, Kauffmann, Léopold, Zahn et Masse ont essayé d'obtenir des tumeurs en réalisant des

inclusions de tissus fœtaux dans des tissus adultes. Ces auteurs ont obtenu ainsi des greffes qui finissent par se résorber.

Ribbert modifia quelque peu la théorie de Conheim. D'après cet auteur, l'individualisation du groupe cellulaire, future tumeur, n'est pas congénitale, mais acquise, par exemple, à la suite d'un inflammation, d'un coup. Le déplacement cellulaire une fois obtenu, un néoplasme se produirait. Les expériences faites en faveur de cette théorie ont donné des résultats négatifs.

Je ne citerai qu'à titre d'intérêt historique les théories de l'*inclusion ovulaire* (Critzman), de la *karyogamie* (Hallion), des *germs-celluls* et de la *sexualité des noyaux* (Beard), de l'*émancipation cellulaire* (Bastian).

Hérédité. — Il n'est guère possible d'affirmer qu'il existe chez les animaux un *terrain cancéreux*. La généalogie des animaux cancéreux est le plus souvent inconnue. Cependant, dans quelques cas, on pourrait peut-être parler d'*hérédité de prédisposition*.

Ainsi, Leblanc a observé le développement du cancer chez plusieurs descendants d'une *chienne*, elle-même atteinte d'un cancer.

D'autre part, les *souris* nées de mères cancéreuses contracteraient très facilement le cancer (Morau).

Contagion. — Il existe des faits de contagion du cancer de l'homme aux animaux et inversement. Budd cite le cas d'un *chien* qui avait coutume de lécher l'épithélioma de la lèvre de son maître. L'animal contracta un cancroïde.

Bulot rapporte une observation analogue.

Hall signale la transmission d'un sarcome du *cheval* à l'homme qui soignait l'animal.

Quant à l'observation de Smith Washbourn, chez un *chien* qui aurait transmis un sarcome à plusieurs chiennes par le coït, je pense qu'il ne s'agit pas d'un néoplasme, mais de simples végétations.

Auto-inoculation. — L'auto-inoculation a été signalée

chez l'homme, sur les surfaces en contact (langue et joue, lèvres, gencives, etc.).

Dans cette catégorie de faits, je signalerai un cas observé par moi-même chez un *chat*. Cet animal, atteint d'un cancroïde de l'oreille gauche, présenta plus tard un nouveau cancroïde sur l'oreille droite. Il semble bien qu il y ait eu inoculation par contact, effectuée probablement par l'animal, à l'aide de ses pattes, pendant le petit exercice connu sous le nom de *toilette*.

Transmission ou inoculation expérimentale du cancer. — Il est possible de reproduire le cancer expérimentalement, par inoculation sous la peau, dans le péritoine, dans les veines. On réalise ainsi des *greffes* et peut-être des inoculations.

Transmission ou inoculation du cancer de l'homme aux animaux. — Les résultats des expériences ont été tantôt positifs, tantôt négatifs. En tout cas, il est certain que la greffe des cellules néoplasiques est possible.

Peyrilhe, Dupuytren, Valentin, Vogel, Fayet, Lenoble, S. Duplay, Billroth échouèrent dans leurs tentatives chez le chien. Duroux n'a également pas obtenu de résultat positif chez le *lapin* et le *rat* blanc par la voie souscutanée.

Des inoculations positives ont été réalisées par Langenbeck, Follin, Lebert, Weber. Goujon, par inoculation sous-cutanée, a obtenu une tumeur chez le *cobaye*. Quinquaud obtint aussi des résultats positifs chez le *cobaye* Klebs eut des résultats analogues chez le *rat*. Je citerai encore les succès de Senn, Francotte et Rechter (homme à souris), Finket (homme à rat), Novinsky, P. Delbet, Bosc (homme à chien), Boinet, Dagonet (homme à rat).

Mayet (de Lyon) a réalisé une série d'inoculations du cancer de l'homme au rat.

Cet auteur attribue à des *substances solubles* le pouvoir d'engendrer des tumeurs. Ces substances solubles extraites des cancers reproduisent des néoplasmes cancéroïdes, lors-

qu'elles sont injectées à des animaux. Dans un cas, Mayet a obtenu à peu près la lésion originelle.

Transmission ou inoculation du cancer de l'homme a l'homme. — Alibert et trois étudiants s'injectèrent sous la peau de l'ichor cancéreux et échouèrent dans leur tentative. Des inoculations avec succès ont été observées, sur des cancéreux, par Hahn, Bergmann. Cornil en a publié aussi plusieurs observations anonymes.

Transmission ou inoculation du cancer de l'animal a l'animal. — Doutrelepont, Leblanc, Paul Bert, Senn, Cadéac échouèrent. Parmi les expérimentateurs qui ont réussi, je citerai : Klencke (jument à cheval), Wehr. Arloing, Mathis, Geissler, Bosc (chien à chien), Jürgens, (sarcome de lapin à lapin), Pfeiffer (sarcome mélanique de souris à souris). Morau (souris blanche à souris blanche).

Les essais de transmission du cancer entrepris par Detroye (vache à chien, vache à agnelle, truie à porcelet, vache à vache, chienne à chienne) sont également demeurés négatifs.

Théorie microbienne. — Au point de vue clinique, il existe une certaine analogie entre le cancer et une maladie infectieuse. Cette analogie se trouve dans les *adénites*, les *métastases*, la *cachexie*, la *leucocytose* et la *récidive*. La *carcinose aiguë* rappelle, dans une certaine mesure, la tuberculose aiguë. La carcinose aiguë est caractérisée par la formation d'un grand nombre de petits foyers cancéreux dans la plèvre, le péritoine et les organes profonds, avec élévation de la température et mort en quelques semaines. La carcinose aiguë peut survenir au cours d'un cancer en évolution. Logiquement, on est arrivé ainsi à la théorie microbienne et l'on a cherché le *microbe du cancer*.

Les anciens comparaient le cancer à une sorte de crabe qui rongeait les tissus où il se développait. Cette conception, quelque peu puérile, contient cependant la notion de parasitisme.

Les recherches entreprises dans le but de découvrir le

microbe du cancer furent des plus fructueuses, puisque chaque auteur trouva son microbe. Malheureusement la spécificité de ces germes n'a jamais pu être démontrée.

Nepveu (1825) signala des microbes dans un épithéliome. Rappin (1886) affirme que dans les tumeurs, il existe constamment des bactéries.

Scheurlen (1887) trouva un bacille spécial. Schild signala la présence de bactéries dans les carcinomes.

Domingos Freire, Perrin, Barnabei, Sanarelli, Koubassof, Ballance et Shattoch firent des constatations analogues. Franke signala un microbe spécial dans le sarcome. Moty fait connaître que les sarcomes renferment des microcoques.

En 1904, Doyen annonçait qu'il avait découvert dans les carcinomes, épithéliomes, sarcomes, un microcoque (*micrococcus neoformans*), souvent réuni en amas, en diplocoques, en courtes chaînettes figurant fréquemment un Y.

N'est-ce pas le cas de dire : Que de microbes! La théorie microbienne, bien que défendue actuellement par Doyen, n'a pu récupérer la faveur éphémère dont elle a joui tout d'abord. Depuis Baumgartem, Rosenthal, Pfeiffer, Schütz, etc., la présence des microbes dans les tumeurs est considérée comme accidentelle. Metchnikoff a du reste montré que le *micrococcus neoformans* de Doyen n'était pas constant, et que dans certains cas, on obtenait d'autres microbes, en ensemençant des fragments de cancer.

Cependant, le fait de constater le plus souvent la présence du micrococcus neoformans, au sein des tumeurs, milite en faveur de la théorie de Doyen.

Il convient d'ajouter que récemment David Morgan et Cantab n'ont rencontré cet agent que 11 fois sur 44 cas.

Théorie ascomycétienne. — Le *nectria ditissima*, champignon ascomycète, détermine le chancre du poirier, du hêtre, du pommier, etc. Fiessinger, Noël, Julliard,

Bra ont avancé que le cancer avait la même origine que le *chancre nectriaire.*

Théorie myxomycétienne. — Le *plasmodiophora brassicæ*, champignon myxomycète, produit sur les racines des crucifères, du chou en particulier, des sortes d'excroissances appelées « gros pied ».

Woronine attribua le développement du cancer à ce champignon. Podwyssotzki s'est ingénié à montrer que le plasmodiophora pouvait produire des tumeurs chez le *lapin*, le *cobaye* et la *grenouille.*

Robertson et Wade signalèrent même la présence du plasmodiophora dans des tumeurs.

Théorie blastomycétienne. — D'après cette théorie, les *levures* seraient les agents des tumeurs.

Busse, San Felice, Curtis (1896), Sawtchenko (1898), Plimmer (1899), etc., ont voulu assimiler à des levures les figures coccidiformes observées dans les cancers. Malheureusement, les levures n'ont jamais été observées à l'intérieur des cellules. Quelques-uns de ces auteurs auraient même cultivé des levures et, par leur inoculation, reproduit des tumeurs.

Wlaeff a obtenu, chez un *rat* auquel il avait inoculé des levures, un *adénome kystique*, au milieu de tumeurs granuleuses, mais les levures n'étaient pas logées dans les cellules.

Théorie coccidienne. — D'après cette théorie, les cancers seraient dus à des parasites, les *coccidies* appartenant à la famille des psorospermies.

Depuis 1888, divers auteurs avaient signalé, dans les tumeurs épithéliales, des *corpuscules* inclus dans le protoplasma ou le noyau des cellules néoplasiques. Chez le *lapin*, on avait observé des proliférations de l'épithélium des *canaux biliaires*, produites par la *coccidie oviforme* (*adénome ou papillome villeux des canaux hépatiques*). On savait aussi qu'une coccidie déterminait, dans l'*intestin* du *mouton*, la formation d'*adénomes* (Nocard).

Il est certain que les néoformations des canaux biliaires dans la *coccidiose hépatique* du *lapin*, donnent bien l'impression d'une tumeur, au point de vue histologique. On aperçoit des cavités dont la paroi est hérissée de végétations papillomateuses très découpées, arborisées d'une manière remarquable. Un épithélium à cellules cylindriques revêt toutes les irrégularités de la charpente conjonctive. Les cellules épithéliales renferment des coccidies à divers stades évolutifs. Dans la lumière, il existe de nombreuses coccidies libres ou enkystées.

Ces faits ont servi de bases à la théorie psorospermique.

Neisser (1888) assimila le *molluscum contagiosum* à une tumeur. Cet auteur y découvrit des prétendues coccidies qui ne sont que des cellules épithéliales dégénérées.

Pfeiffer (1888) a publié des figures coccidiformes observées par lui dans un carcinome, mais elles sont peu probantes.

Darier (1889), dans la *psorospermose folliculaire végétante*, a confondu des *cellules enkystées*, avec des coccidies.

Albarran et Malassez (1889) ont également décrit des coccidies dans les épithéliomas.

Wickham (1890) dit, à propos de la maladie de Paget, qui est une forme de cancer mammaire, que les figures coccidiennes bien enkystées y sont rares. Cet auteur croit donc à la nature coccidienne de cette affection. Il ajoute que les psorospermies moins nettes sont en quantité énorme.

Borrel (1890) (1) a retrouvé les figures décrites par les auteurs précédents et il combat leurs conclusions en ces termes : *toutes les figures données par les auteurs comme coccidies, s'expliquent très bien sans faire intervenir l'idée d'un parasitisme. Rien dans les figures données par les auteurs n'emporte la conviction et ne prouve qu'on a affaire à une coccidie.* Ces prétendues coccidies ne sont que des cellules épithéliales en dégénérescence.

D'après Fabre-Domergue, la cellule épithéliale peut

s'entourer d'une membrane de kératine, tasser ses filaments périphériques et simuler un kyste; elle peut perdre ses filaments d'union ou ses filaments internes et devenir granuleuse. Enfin dans ces éléments encapsulés peuvent apparaître des *formations endogènes* ou des altérations nucléaires.

En somme, les promoteurs de la théorie coccidienne auraient pris des cellules en métamorphoses, pour des coccidies.

Du reste, ce qui semble bien le démontrer, c'est que des figures identiques ont été vues par *Kiener* notamment dans l'*épiderme enflammé*. Les figures coccidiformes incluses dans les cellules ont été également attribuées à la *reproduction endogène*.

Thoma (1889), Sjöbrings (1890), Soudakewitch (1892), Foa (1892), Ruffer (1892), Podwyssotzki et Sawtchenko (1892), Korotneff (1893), etc. ont également décrit des figures coccidiformes qui ne sont, d'après Borrel, Fabre-Domergue, Brault, etc., que des fausses coccidies. D'après Brault (2), ces auteurs ont eu affaire à des encapsulements de cellules épithéliales, à la dégénérescence vitreuse ou colloïde, à la production de cellules endogènes, au bourgeonnement et à la multiplication excessive du noyau, à des modifications des nucléoles, à des leucocytes ayant pénétré dans les cellules néoplasiques.

Sawtchenko (1895) signale un petit corps formé d'une masse protoplasmique renfermant un noyau et situé dans une vacuole de la cellule néoplasique. Ce corpuscule peut grossir et se diviser.

Von Leyden (1901, 1902, 1905) signale dans les carcinomes des corps analogues qu'il appelle *Vogelhaugen* (œil d'oiseau), constitués par une membrane d'enveloppe, un corpuscule central entouré d'une zone incolore.

Borrel déclare avoir pu suivre l'évolution de ces inclusions cellulaires et acquérir la conviction qu'il s'agissait

d'une évolution anormale de la *sphère attractive* ou *archoplasme* ou *idiosome*. Il se produirait une individualisation, soit de la sphère entière, soit d'un, de plusieurs ou de tous les centrosomes avec une parcelle de sphère.

J'ai observé maintes fois, dans les *épithéliomas* et notamment dans les *cancroïdes*, des cellules épithéliales présentant les aspects décrits par Darier, Albarran, Malassez, etc. Je pense qu'il s'agit de modifications régressives des cellules, ou d'inclusions leucocytaires.

Guarnieri a voulu appliquer la théorie coccidienne aux *maladies éruptives*, telles que la *vaccine*, la *variole*, et il y a décrit des pseudo-parasites. Le *cytorictes vaccinæ* en est un exemple.

Bosc (1901) a tenté de réunir dans un même groupe de *maladies à sporozoaires* : le cancer, la clavelée, la vaccine, la variole, la syphilis. Cette doctrine n'a pas eu d'adhérents. J'ajoute que la découverte du *tréponème* de la syphilis n'est pas faite pour la consolider.

Borrel (1903) s'est ingénié à rapprocher les cancers des *maladies virulentes*. Ces affections ont été groupées par cet auteur sous le nom d'*épithélioses*, mais il fait cependant remarquer qu'il n'existe pas de véritable lien entre les épithélioses infectieuses et les épithéliomas. Les inclusions cellulaires observées sont en réalité des polynucléaires en régression.

Théorie myxosporidienne de Jaboulay. — Les *myxosporidies* sont des protozoaires qui déterminent chez les vertébrés inférieurs, les poissons en particulier, des tumeurs avec cachexie et leucocytose. Les tumeurs myxosporidiennes siègent dans le tissu conjonctif, sous la peau et l'épithélium branchial. Ce parasite est en évolution continue au sein des tissus.

Jaboulay a décrit dans les cancers, des formes cellulaires qu'il identifie avec les myxosporidies.

Duroux a également soutenu cette théorie. Dans ses conclusions, il affirme que le cancer est un tissu parasi-

taire qui prolofère dans un tissu cellulaire qui dégénère.

J'ajoute que Jaboulay a préconisé les sels du quinine dans le traitement du cancer.

Théorie de l'anarchie cellulaire de Debove. — L'auteur de cette théorie croit à un parasitisme particulier. L'organisme fabriquerait son parasite. Les cellules de l'organisme sont soumises à l'action d'un pouvoir central. Si l'on suppose que des cellules, à un moment donné, deviennent anarchistes, cessent d'obéir à ce pouvoir, et ne sont pas détruites par les macrophages, ces cellules se développeront comme de véritables parasites et seront les cellules du cancer.

Conclusions. — En présence d'un nombre aussi considérable de théories, on a véritablement l'embarras du choix.

Les théories parasitaires ou infectieuses jouissent certainement de la plus grande faveur, mais aucune n'a encore fait ses preuves.

Il faudrait pour cela isoler le parasite ou les pseudo-parasites signalés, les cultiver et par leur inoculation reproduire les tumeurs typiques.

Je suis convaincu de la nature infectieuse des tumeurs et des cancers en particulier, parce qu'au point de vue anatomoclinique il existe de nombreuses analogies entre ces productions et les maladies infectieuses.

Dans certains cas, l'évolution est tellement rapide, qu'elle présente un véritable caractère infectieux. Certains *sarcomes*, notamment chez le chien, plaident par leur marche, en faveur de cette conception.

Je termine ces considérations générales, en constatant qu'il existe encore dans le livre d'or de la pathologie, une page toute blanche qui demande à recevoir le nom du savant qui arrachera à la nature le secret dont la connaissance nous serait si précieuse.

Classification des tumeurs. — Elle repose sur les caractères histologiques des tumeurs.

Tumeurs de la série conjonctive.	Sarcomes et fibro-sarcome. Lymphadénome et lymphosarcome. Endothéliomes. Cholestéatomes. Psammomes. Myxomes. Fibromes. Lipomes. Chondromes. Ostéomes. Myomes. Angiomes. Hémangio-lymphangiomes. Lymphangiomes. Névromes.
Tumeurs de la série épithéliale.	Epithéliomes. Carcinome. Adénomes vrais.
Tumeurs conjonctivo-épithéliales.	Adénomes mixtes. Papillomes.
Tumeurs tératoïdes ou tératomes.	Kystes dermoïdes. Tumeurs à tissus multiples.
Pseudo-néoplasmes.	Kystes.

I. — SARCOMES.

Les sarcomes sont des tumeurs dont la structure microscopique rappelle le stade cellulo-formatif du tissu conjonctif embryonnaire.

VARIÉTÉS. — *Sarcome à cellules rondes, globo-cellulaire ou encéphaloïde; sarcome à cellules fusiformes, fuso-cellulaire ou fasciculé; sarcome à cellules géantes ou à myéloplaxes; sarcome mélanique; sarcome ossifiant, ostéoïde ou ostéo-sarcome.*

Sarcome à cellules rondes. — Ce sarcome rappelle par sa mollesse et souvent par la coloration de son tissu la substance grise des centres nerveux. Cette tumeur est pulpeuse, grisâtre, gris rosé ou gris jaunâtre, parfois hortensia ou rouge violacé. Souvent, des *ecchymoses* marbrent le tissu néoplasique. Celui-ci laisse sourdre un *suc* trouble et grisâtre.

Ce sarcome est le plus souvent bien délimité, et il refoule

les tissus ambiants. D'autres fois, les limites sont indécises et les tissus voisins sont infiltrés par les cellules sarcomateuses.

L'ulcération de la peau, par compression, est fréquente

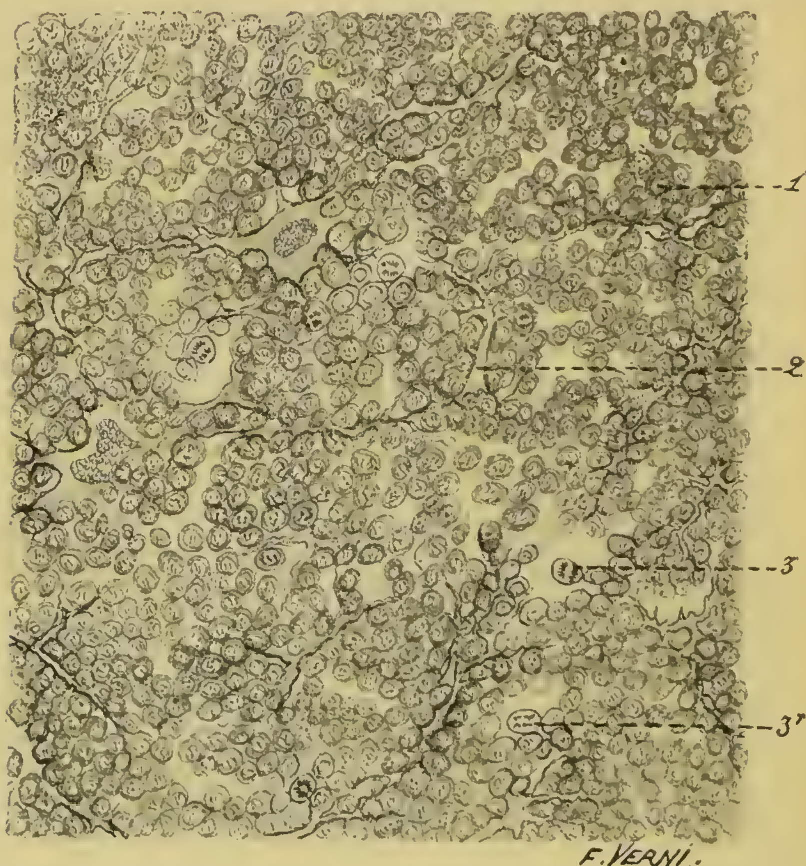


Fig. 77. — Sarcome à cellules rondes développé dans le tissu conjonctif sous-cutané d'un chien.

1, Cellules sarcomateuses; 2, trame conjonctive; 3, 3', figures de caryokinèse.

au niveau des sarcomes superficiels. Une fois établie, l'ulcération peut suppurer et bourgeonner.

Caractères microscopiques. — Au microscope, on aperçoit des îlots ou des nappes de cellules arrondies ou épithé-

lioïdes, très rapprochées les unes des autres, mesurant de 10 à 30 μ et baignant dans une *substance fondamentale* liquide, de nature conjonctive (fig. 77).

Ces cellules sont composées d'un corps protoplasmique assez développé, renfermant un noyau arrondi ou ovalaire, central ou légèrement excentrique. Quelques cellules possèdent deux noyaux. Enfin, dans certains sarcomes du testicule, que j'ai décrits sous le nom de *tumeurs de la glande interstitielle*, on observe quelques *cellules géantes multinucléées*.

Il existe parfois, par places, des *cellules fusiformes* groupées en faisceaux.

La tumeur renferme de nombreux *vaisseaux sanguins*.

Siège et évolution. — On rencontre souvent le sarcome à cellules rondes dans le tissu conjonctif sous-cutané, la mamelle et le testicule.

Le sarcome encéphaloïde a encore été observé au niveau du *fourreau* et de la *verge* du *chien*, dans les *sinus*, l'*estomac* du *cheval*, au niveau de l'*estomac* du *chien* (Moussu), dans le *corps thyroïde* (Cadiot), les *poches gutturales* (Brun), l'*intestin grêle* du *chien*, le *globe oculaire* du *chat* (G. Petit), dans la *cavité orbitaire* de la *vache* et la *caillette* du *bœuf* (Sendrail et Cuillé), etc.

Sarcome à cellules fusiformes. — Cette variété offre une consistance plus ferme que celle du sarcome encéphaloïde. Le tissu néoplasique présente une coloration blanc grisâtre ou jaunâtre ; il est brillant et légèrement translucide. Certaines parties de la tumeur sont rougeâtres ou violacées, lorsque les vaisseaux sanguins sont très nombreux ou lorsqu'il existe des hémorragies. La surface de section est sèche et se soulève en saillies mamelonnées, séparées par une trame conjonctive.

Ce sarcome est généralement bien délimité à sa périphérie ; quelquefois, il infiltre les tissus adjacents. L'ulcération n'est pas rare.

Caractères microscopiques. — Le tissu néoplasique est

formé par des cellules sarcomateuses fusiformes, de dimensions variables, juxtaposées et agencées en faisceaux qui sont disposés parallèlement ou entrecroisés (fig. 78). La

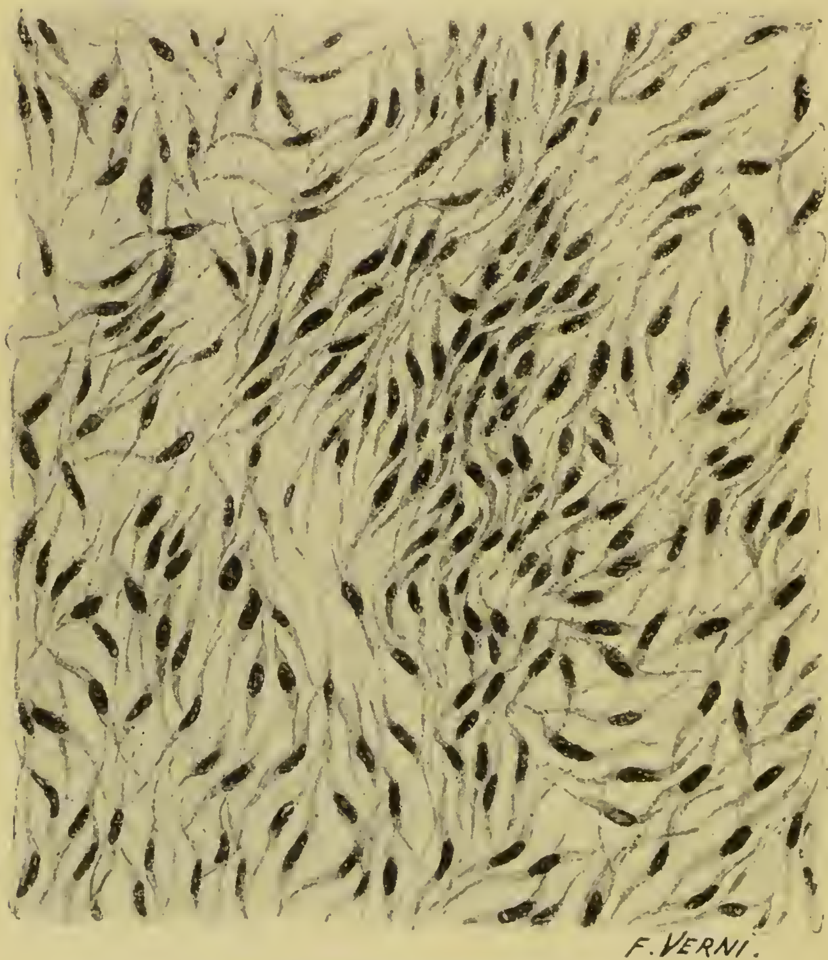


Fig. 78. — Sarcome à cellules fusiformes de l'utérus de la chienne.

substance fondamentale intercellulaire existe en très faible quantité. Çà et là, on aperçoit des colonies de cellules arrondies ou à peine fusiformes. Les vaisseaux sanguins sont peu nombreux.

Fibro-sarcome. — La substance fondamentale de certains sarcomes fuso-cellulaires est abondante et renferme

des *fibres conjonctives*. De plus, les cellules sarcomateuses fusiformes sont moins volumineuses.

Le fibro-sarcome est une forme dure de sarcome, intermédiaire entre le sarcome fuso-cellulaire et le *fibrome*.

Siège et évolution. — Le sarcome à cellules fusiformes et le fibro-sarcome sont fréquents chez les animaux. Ils se développent souvent dans le *derme*, l'*hypoderme*, la *mamelle*, plus rarement dans le *corps thyroïde*, le *testicule*, l'*ovaire*, le *rein*. On les observe encore au niveau des *os*, du *tube digestif* et de l'*utérus*.

Parfois, à la surface des *plaies bourgeonnantes*, on observe des néoformations conjonctives à allure végétante que l'on décore souvent du nom de sarcome fasciculé et qui ne sont que des *sarcoïdes*.

Le *sarcome fasciculé* évolue moins rapidement que la forme encéphaloïde : sa généralisation est exceptionnelle.

Le *fibro-sarcome* n'est pas susceptible de généralisation. Il s'étend quelquefois en surface et récidive alors facilement.

Sarcome à cellules géantes. — La consistance de cette tumeur est molle, quelquefois assez ferme. Le tissu sarcomateux présente une coloration blanc jaunâtre, chamoisée, rougeâtre ou violacée par places. On peut trouver des *trabécules osseuses* qui cloisonnent le tissu néoplasique. Cette tumeur est nettement circonscrite.

Caractères microscopiques. — Ce sarcome est constitué par des cellules arrondies, polyédriques ou fusiformes du type sarcomateux, parmi lesquelles il existe un nombre plus ou moins important de *myéloplaxes*, vastes plaques protoplasmiques renfermant un amas central de noyaux.

Les vaisseaux sanguins sont nombreux.

Siège et évolution. — Le sarcome à cellules géantes a pour siège exclusif le *squelette*. Cette tumeur s'accroît lentement et quelquefois rapidement, lorsqu'elle est pauvre en myéloplaxes et très riche en cellules rondes. La généralisation est tout à fait exceptionnelle.

Cette variété de sarcome est plus rare que les autres. Elle se rencontre surtout chez les bovidés.

Sarcome ossifiant ou ostéo-sarcome. — Il s'agit de sarcomes fuso-cellulaires ou encéphaloïdes qui ont subi, par places, la *transformation ostéoïde*. La consistance de l'ostéo-sarcome est très dure dans les portions ossifiées. Le

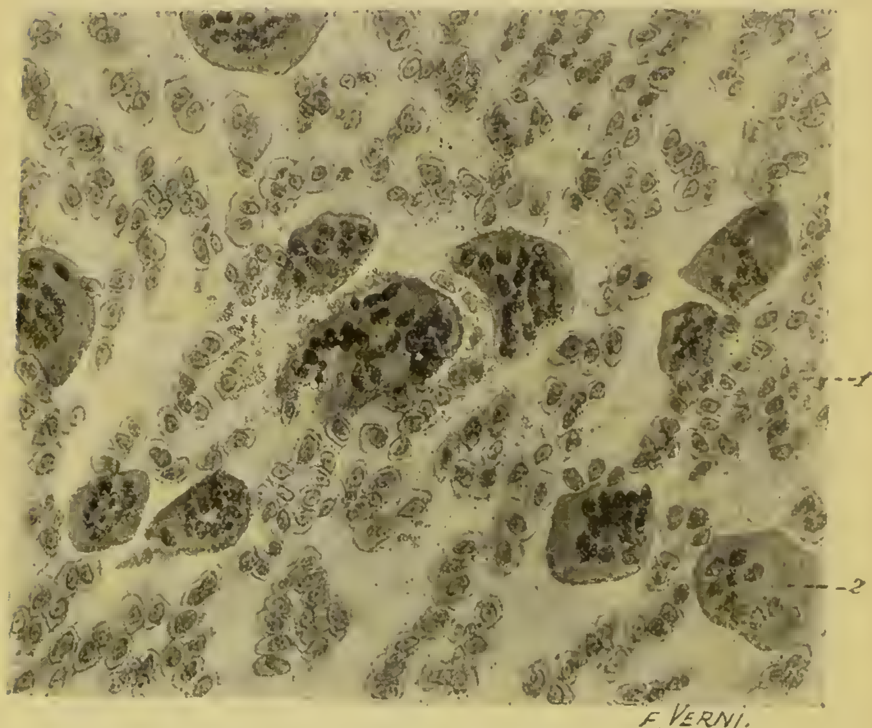


Fig. 79. — Sarcome à myéloplaxes du tibia d'une vache.

1, Petites cellules sarcomateuses ; 2. myéloplaxes.

néoplasme, sectionné à la scie, montre un tissu gris rosé, marbré de taches rouges, et souvent rougeâtre, parcouru par des travées ostéoïdes limitant des aréoles. La *télangiectasie* est fréquente, et elle se reconnaît à la coloration rouge de la tumeur.

Caractères microscopiques. — Le tissu sarcomateux est parcouru par des trabécules ossiformes à bords festonnés.

anastomotiques, constituant une sorte de tissu spongieux. Les vaisseaux sanguins sont nombreux et souvent dilatés (fig. 79).

Siège et évolution. — Le plus souvent, l'ostéo-sarcome se développe sur les *os*. On le rencontre souvent au niveau des *mâchoires*, et, à ce propos, je veux faire remarquer qu'il importe de ne pas le confondre avec des tumeurs ossiformes d'origine *paradentaire*, qui sont des *épithéliomas* avec productions osseuses ou dentiniennes.

L'ostéo-sarcome des arcades dentaires et d'autres tumeurs sont quelquefois désignés, en clinique, sous le nom générique d'*épulis*.

L'évolution de l'ostéo-sarcome varie avec la nature du tissu sarcomateux. G. Petit a publié une observation de sarcome ostéoïde *télangiectasique*, avec généralisation, chez un *chien*.

Chez les *bovidés*, l'ostéo-sarcome télangiectasique des côtes n'est pas rare. Chez la *chienne*, l'ostéo-sarcome de la mamelle est assez fréquent.

Sarcome mélanique. — Le tissu de cette tumeur est noir, d'une manière plus ou moins uniforme. Certaines parties sont grisâtres ou teintées en bistre. Le néoplasme est légèrement ferme ou mou.

Caractères microscopiques. — Le mélano-sarcome est un sarcome encéphaloïde ou un sarcome fuso-cellulaire dont les cellules sont infiltrées par de fines granulations pigmentaires noires ou brunes. Les cellules sont inégalement infiltrées par le pigment; certaines en sont absolument dépourvues.

Siége et évolution. — Le sarcome mélanique a pour siège la peau, l'*hypoderme*, le *chorion de la muqueuse buccale*, dans les races pigmentées, la *choroïde*.

Bournay a observé le sarcome mélanique fuso-cellulaire au niveau d'une arcade dentaire, sur une partie pigmentée, chez le chien; la généralisation s'était produite.

Le sarcome mélanique est une tumeur maligne qui se généralise.

Lipo-sarcome (Sarcome lipomateux). — Cette tumeur est molle, sa surface de section est brillante, onctueuse et tache le papier.

Au microscope, on constate l'existence de *cellules adipeuses* disposées en lobules plus ou moins importants ou disséminées dans le tissu sarcomateux du type encéphaloïde.

J'en ai observé un cas dans la *cavité orbitaire* d'un *chien.*

Métamorphoses des sarcomes. — 1° *Dégénérescence graisseuse.* — Cette lésion frappe par places les sarcomes et souvent les parties centrales des tumeurs volumineuses. Les portions dégénérées deviennent jaunâtres, opaques et se ramollissent. Au microscope, les cellules sarcomateuses apparaissent criblées de granulations graisseuses, et beaucoup se sont fragmentées.

2° *Dégénérescence muqueuse.* — Cette altération s'observe dans les sarcomes volumineux et de préférence à leur centre. Le tissu sarcomateux devient tremblotant, gélatiniforme, gris blanchâtre ; il est riche en suc présentant les réactions de la *mucine.*

Dans les coupes, les foyers dégénératifs sont composés de cellules sarcomateuses en métamorphose muqueuse. Une substance fondamentale liquide sépare les éléments.

3° *Transformation pseudo-kystique* (*Cysto-sarcome*). — A la suite de *ruptures vasculaires* au sein des sarcomes, la circulation sanguine est supprimée dans le foyer hémorragique dont les éléments régressent et sont résorbés. Il en résulte une cavité pseudo-kystique.

4° *Infiltration calcaire.* — Elle n'est pas rare et communique au tissu sarcomateux la consistance de l'os.

5° *Télangiectasie.* — Elle est fréquente dans les sarcomes ostéoïdes ou à myéloplaxes. Si la tumeur, tout en étant riche en vaisseaux sanguins, présente de nombreux foyers hémorragiques, elle est qualifiée d'*hématode.*

Origine des sarcomes. — Bard affirme que sous

le nom de *sarcome* se trouvent confondues toutes les tumeurs embryonnaires.

Les sarcomes sont considérés par Pillet et Brault comme des tumeurs d'origine vasculaire. On constate souvent, en effet, dans les coupes, l'orientation des cellules sarcomateuses autour des vaisseaux sanguins.

Enfin, pour la plupart des auteurs, les sarcomes dérivent des cellules fixes du tissu conjonctif.

Parmi les sarcomes encéphaloïdes du testicule, il existe deux catégories de néoplasmes : les uns dérivent des cellules fixes de la trame testiculaire, les autres ont pour origine les éléments de la *glande interstitielle*. Aussi, j'ai proposé de décrire ces derniers sous le nom de *tumeurs de la glande interstitielle*. Chez le *cheval*, ces tumeurs ne sont pas rares; elles existent également chez le *chien*. Les cellules sarcomateuses présentent alors les caractères des éléments de la glande interstitielle.

II. — LYMPHADÉNOMES

Ces tumeurs sont composées de tissu conjonctif réticulé de nouvelle formation.

Le *lymphadénome ganglionnaire*, le plus fréquent, intéresse le plus souvent un groupe de *ganglions lymphatiques*, quelquefois plusieurs groupes voisins. Ce néoplasme se développe de préférence dans les *ganglions cervicaux inférieurs* et ceux du *médiastin*. Au début, un seul ganglion peut être pris, mais bientôt ses voisins sont envahis, perdent leur indépendance, se réunissent et constituent une tumeur mamelonnée parfois très volumineuse.

Le tissu du lymphadénome rappelle celui des *ganglions lymphatiques* ; sa coloration est blanc grisâtre, nuancée de rose. Quelquefois, le tissu est gris chamoisé très pâle. Dans ce cas, la tumeur peut être confondue avec un néoplasme voisin, le *lymphosarcome*. Sur les surfaces de

section, on observe des *ecchymoses*. Dans quelques cas, le lymphadénome est fortement marbré de rouge. Le tissu lymphadénomateux est brillant, mou, friable, riche en suc. Le produit de raclage renferme un nombre considérable de *lymphocytes* et quelques *cellules rameuses* appartenant à la *trame réticulée*.

Caractères microscopiques. — Le lymphadénome est formé par une charpente de *tissu conjonctif réticulé* dont les mailles sont bourrées de petites cellules arrondies, pauvres en protoplasma (*lymphocytes*). La trame réticulée présente des nœuds avec ou sans *cellules conjonctives*, et d'où émanent des fibrilles qui délimitent des mailles irrégulières occupées par les lymphocytes (fig. 80). Les vaisseaux sanguins sont assez nombreux et de leur paroi semblent se détacher des fibrilles du réticulum. D'autres fois, les fibrilles se tassent autour de la paroi vasculaire et constituent une sorte d'*adventice* qui se continue avec le réseau fibrillaire. On rencontre souvent des petits foyers hémorragiques.

Siège, origine et évolution. — Le lymphadénome a pour siège de prédilection les organes qui normalement renferment du tissu conjonctif réticulé ou adénoïde : les *ganglions lymphatiques*, la *rate*, le *thymus*, etc... Ce néoplasme se développe quelquefois dans des organes où le tissu adénoïde n'existe pas, tels que le corps thyroïde, le foie, les muscles.

Chez le *cheval* et surtout chez les *bovidés*, le lymphadénome n'est pas rare au niveau du médiastin antérieur. La tumeur reconnaît alors, soit une origine ganglionnaire, soit une origine thymique.

Le lymphadénome a été rencontré dans les muscles du *bœuf* (Morot), dans les ganglions lymphatiques et les formations lymphatiques de la caillette, chez la *vache* (Amichaud).

Le lymphadénome de la rate est assez fréquent chez le *chien*. Je l'ai observé une fois chez le *cheval*.

Le lymphadénome s'accroît sur place, mais donne exceptionnellement lieu à des *métastases*. Cette tumeur se comporte, sous certains rapports, comme un néoplasme

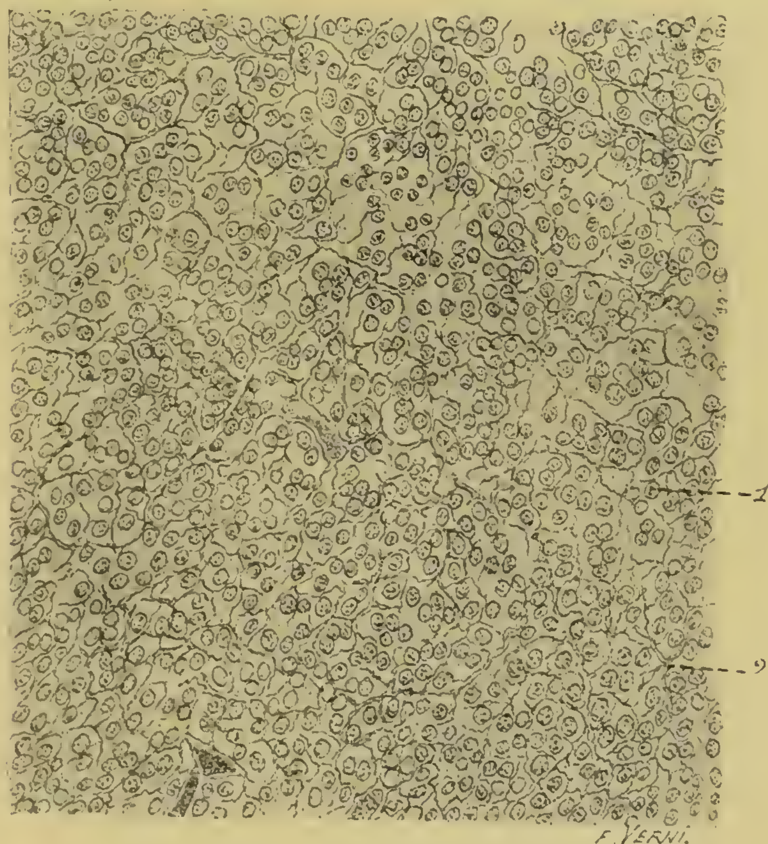


Fig. 80. — Lymphadénome ganglionnaire du médiastin antérieur chez un cheval.

1, Lymphocytes ; 2, trame réticulée.

malin, amenant la cachexie et la mort, souvent précipitée par suite des troubles fonctionnels résultant du siège de la tumeur. Le lymphadénome du médiastin antérieur provoque l'œdème du cou, l'hydrothorax, etc.

On confond souvent le lymphadénome avec un complexus anatomique et *infectieux*, souvent *tuberculeux*, où

l'on observe l'hypertrophie générale des *ganglions lymphatiques* et de la *rate*, et que l'on désigne sous le nom de *lymphadénie*. Dans certains cas de lymphadénie on a trouvé le *bacille de Koch*.

Cornil et Ranvier caractérisent la lymphadénie par la *leucocytose* et l'*hypertrophie* des *ganglions* et de la *rate*. Wunderlich et Trousseau ont signalé des cas où la leucocytose était absente (*pseudo-leucémie* ou *adénie*). Les lésions lymphadéniques ont certainement une origine microbienne. Le mot lymphadénie représente une étiquette commode appliquée aux hypertrophies ganglionnaires ou spléniques de diverses natures. C'est un *caput mortuum* où l'on fait entrer des affections étiologiquement différentes. En tout cas, le mot lymphadénie doit évoquer seulement l'idée d'un processus infectieux; celui de lymphadénome, celle d'une involution néoplasique.

Lymphosarcome. — On le considère comme un *lymphadénome à grosses cellules*. Je pense que ce néoplasme est plutôt un sarcome.

Le lymphosarcome se développe dans les *ganglions lymphatiques* et les *organes lymphoïdes*. Le médiastin antérieur et les ganglions de l'entrée de la poitrine constituent le siège de prédilection de cette tumeur qui n'est pas rare chez les bovidés.

Le lymphosarcome forme des masses néoplasiques analogues à celles du lymphadénome, de coloration gris jaunâtre pâle; la tumeur est assez ferme et pauvre en suc, caractères qui le différencient du lymphadénome.

Dans le cas de lymphosarcome ganglionnaire ou thymique du médiastin antérieur, on observe une masse bosselée qui parfois se prolonge sur les plèvres, sous forme de nappes à surface mamelonnée ou à peine ondulée, lisse, luisante, de coloration gris jaunâtre pâle, nuancée de rose. On observe aussi, quelquefois, des bourrelets moniliformes de nodules plus ou moins volumineux. Il s'agit alors, de l'infiltration progressive de la plèvre. Ces

lésions ont été signalées chez la *vache* (Mathis et Ball), où, par leur apparence grossièrement tuberculeuse, elles peuvent induire en erreur.

Caractères microscopiques. — Le lymphosarcome est constitué par une trame conjonctive formant un réseau dans les mailles duquel sont logées de grosses cellules d'apparence sarcomateuse.

Origine et évolution. — Le lymphosarcome du médiastin antérieur peut avoir une origine ganglionnaire ou une origine thymique. L'*involution néoplasique* du *thymus* ou de ses vestiges est susceptible de donner naissance à un *lymphadénome* ou à un *lymphosarcome*. J'ai plusieurs fois rencontré des vestiges de thymus chez des bovidés âgés, si bien qu'il est logique d'incriminer ces vestiges dans certains cas. Le lymphosarcome présente l'évolution d'une tumeur maligne. Il détermine la *cachexie* progressive et donne naissance à des foyers métastatiques dans les divers *viscères*, les *muscles* et le *péritoine*.

III. — ENDOTHÉLIOMES. — CHOLESTÉATOMES

Les endothéliomes sont des tumeurs dérivant de la prolifération des cellules endothéliales.

Les endothéliums des *séreuses*, des *vaisseaux sanguins* ou *lymphatiques*, certains *revêtements endothéliformes* du tissu conjonctif peuvent les engendrer.

A ce groupe néoplasique appartiennent les *sarcomes angiolithiques* de Cornil et Ranvier, les *psammomes* de Virchow, les *cholestéatomes* de Müller, certaines *tumeurs perlées* et les *épithéliomas des séreuses* de Robin.

Endothéliomes des séreuses. — Ils se développent au niveau de la *plèvre*, du *péritoine*. Schindelka, Viaud et Montané en ont publié des observations chez le *cheval*. Ces tumeurs sont constituées par des petits globes arrondis ou ovales, d'un gris jaunâtre, de consistance légèrement

ferme, de la grosseur d'un pois, d'un grain de chènevis ou plus petits, séniles ou pédiculés.

Les endothéliomes siègent encore au niveau de l'*arachnoïde*.

Caractères microscopiques. — Dans les préparations microscopiques d'un endothéliome pleural ou péritonéal, on aperçoit une charpente conjonctivo-vasculaire soutenant des îlots arrondis de cellules endothéliales aplaties, disposées concentriquement et imbriquées les unes sur les autres, à la manière des éléments d'un *globe épidermique* d'épithélioma pavimenteux. Ces globes endothéliaux sont encore appelés *perles*. A côté de ces formations perlées, on observe des cellules endothéliales difficiles à différencier des cellules conjonctives jeunes, disposées sans ordre ou en traînées au sein de la trame conjonctive lâche.

Les *psammomes* de Virchow sont considérés comme des endothéliomes dérivant soit des *cellules endothéliales* de l'*arachnoïde*, soit de l'endothélium des *vaisseaux*.

Les psammomes (ψάμμος, grain de sable) sont ces endothéliomes *calcifiés*. Ils siègent sur l'*arachnoïde* et les *plexus choroïdes*. Ils sont formés par des petits grains arrondis, d'un gris jaunâtre, très durs, comparables à des grains de sable.

Histologiquement, ces grains sont des perles endothéliales atteintes de *calcification*.

Endothéliomes des revêtements endothéliformes (cholestéatomes). — Le Dr L. Dor, chez l'homme, et moi-même, chez les animaux, nous avons établi l'existence de deux espèces de cholestéatomes : le *cholestéatome massif* et le *cholestéatome perlé*. Nous considérons les cholestéatomes comme des *endothéliomes cholestéariques*.

Cholestéatome massif. — Cette forme constitue le cholestéatome banal et a pour siège de prédilection les plexus choroïdes cérébraux et cérébelleux du *cheval* (fig. 87). Van der Kolk a observé le cholestéatome chez le *porc*.

Dans les ventricules latéraux, la lésion est souvent bilatérale et alors les deux cholestéatomes sont inégaux en volume ou sensiblement égaux. Ce volume peut atteindre celui d'un œuf de pigeon (Dunker), d'une noix (Poutrain), ou d'un œuf d'oie (Eckards).



Fig. 81. — Cholestéatome massif des plexus choroïdes cérébraux chez le cheval.

Les cholestéatomes forment des tumeurs arrondies, ovalaires, allongées, quelquefois légèrement aplaties, de coloration générale jaunâtre et parfois d'un rouge violacé par suite d'arborisations vasculaires. Leur surface peut être lisse, mais elle est souvent granuleuse et mûriforme par suite de l'existence de grains d'un gris jaunâtre à reflets nacrés et scintillants comme des cristaux de mica.

Les grains sont formés par des amas de cristaux de cholestérine.

La consistance des cholestéatomes est assez ferme, quelquefois un peu pâteuse. Ces tumeurs renferment 40 à 50 p. 100 de cholestérine.

Dans certains cas, sous l'influence de l'*œdème* des plexus choroïdes, ceux-ci se gonflent, prennent une teinte citrine : elles sont de consistance molle et ressemblent à une petite limace. Cette lésion ne doit pas être confondue avec le cholestéatome.

Caractères microscopiques. — En 1903, j'ai attiré l'attention des vétérinaires sur la structure particulière de cette tumeur, que je considère comme tout à fait caractéristique. Le cholestéatome massif est constitué par des systèmes de *travées* et de *fentes* ou *lacunes* allongées et étroites. Tel est le stroma du néoplasme. Ces systèmes sont plus ou moins polygonaux, et quelques-uns présentent une structure massive ou une ébauche de dispositif lacunaire. Les fentes et les travées de chaque système sont plus ou moins parallèles et les systèmes de fentes sont orientés dans des directions opposées les unes aux autres. Les travées présentent une apparence fibroïde et leurs extrémités s'élargissent souvent en une sorte de pied.

Certaines travées ne traversent pas complètement leur système et se terminent vers le centre de celui-ci, en s'effilant. Entre les divers systèmes, on aperçoit un certain nombre de vaisseaux sanguins importants.

Le centre de la plupart des systèmes renferme des amas de *cristaux* de *cholestérine* au niveau desquels les travées sont vitreuses et paraissent avoir éprouvé une sorte de fonte. Les cristaux sont logés dans les fentes. Certaines fentes contiennent des *cellules endothéliformes* polyédriques ou vésiculeuses, claires, réfringentes, se colorant peu ou pas et paraissant imprégnées de cholestérine qui leur communique un éclat gras spécial.

Le cholestéatome paraît dériver des cellules endothéli-

formes tapissant les fibrilles conjonctives entrecroisées des espaces sous-arachnoïdiens. Il s'agit d'un *endothéliome interfasciculaire* et *cholestéarique*.

Cholestéatome perlé. — Je l'ai observé et décrit dans les *plexus choroïdes cérébelleux* d'un *cheval* âgé. Ils rappellent les psammomes, mais n'ont pas leur consistance pierreuse. Les plexus étaient hypertrophiés, de consistance molle et l'on y remarquait plusieurs petits *grains* arrondis, grisâtres, d'une consistance légèrement ferme, et dont la grosseur était inférieure à celle d'une tête d'épingle.

Caractères microscopiques. — Les grains endothéliaux sont constitués par des cellules endothéliales aplaties et imbriquées les unes sur les autres. Ces perles ont une structure lamelleuse accusée et un éclat spécial. Les noyaux des cellules sont invisibles. Dans ces perles, on a observé, chez l'homme, des cristaux de cholestérine.

Un grain endothélial en voie d'évolution était constitué par des cellules endothéliales à noyaux nets et disposées concentriquement.

Les cholestéatomes perlés dériveraient, d'après le Dr L. Dor, des cellules endothéliales des bourgeons de tissu sous-arachnoïdien intra-dure-mérien.

Les cholestéatomes présentent un accroissement lent. Lorsque le volume de ces tumeurs atteint celui d'un œuf de pigeon, on observe des symptômes nerveux, l'immobilité, et la mort peut en être la conséquence.

Endothéliomes d'origine vasculaire. — Suivant qu'il s'agit des vaisseaux sanguins ou des vaisseaux lymphatiques, on distingue les *hémangio-endothéliomes* et les *lymphendothéliomes*. Ces tumeurs sont peu connues.

Liénaux a publié deux cas d'endothéliome dans la région parotidienne du *chien*. L'auteur en fait des hémangio-endothéliomes. Ces tumeurs forment des nodules blanchâtres, à surface bosselée, bien délimitée. Sur une surface de section, on remarque la présence de lobules blanchâtres unis par une trame conjonctive.

Histologiquement, ces tumeurs sont formées par des îlots et des cordons cellulaires plongés dans un stroma conjonctif. Liénaux dit même avoir constaté la multiplication des cellules endothéliales dans les vaisseaux sanguins. La prolifération se ferait de dedans en dehors, et aboutirait aux îlots cellulaires signalés.

Enfin, Krompecher soutient que les *sarcomes* ne seraient que des lymphendothéliomes,

Tumeurs perlées. — A propos des endothéliomes, il me reste à faire remarquer que sous le nom de *tumeurs perlées*, on confond, chez l'homme, des endothéliomes purs, des endothéliomes cholestéariques et l'épithéliome perlé.

IV. — MYXOMES

Le myxome est un néoplasme dont la structure rappelle celle du tissu conjonctif jeune au stade myxo-formatif. Il est pur ou associé à d'autres types néoplasiques.

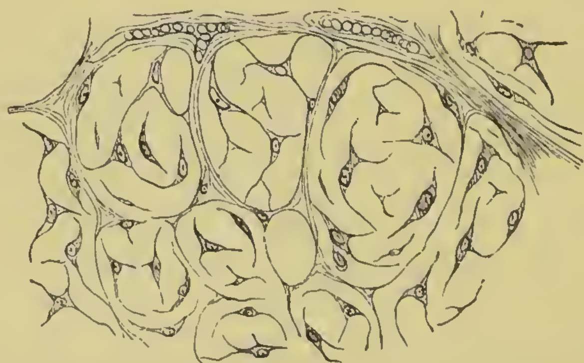


Fig. 82. — Myxome pur développé dans le tissu conjonctif sous-cutané.

VARIÉTÉS. — *Myxome pur ; Myxome à fibres élastiques ; Myxome lipomateux ; Myxome mélanique.*

Myxome pur. — C'est une tumeur molle, tremblotante. Sur une coupe, le tissu apparaît d'un gris blanchâtre et très riche en suc ; on y aperçoit aussi des vaisseaux sanguins et parfois des ecchymoses.

Caractères microscopiques. — Une charpente conjonctive délicate renfermant des vaisseaux sanguins divise le tissu myxomateux en petits territoires irréguliers. Ceux-ci sont formés par des *cellules* conjonctives jeunes, arrondies, fusiformes, triangulaires ou rameuses, indépendantes ou anastomotiques, et baignant dans une *substance fondamentale* liquide, abondante et riche en *mucine*. Parmi ces cellules, il existe de rares fibres conjonctives et des capillaires sanguins (fig. 81).

Myxome à fibres élastiques. — Les caractères macroscopiques sont analogues à ceux de la variété précédente. La particularité histologique à signaler consiste dans la présence de fibres élastiques intriquées dans le réticulum cellulaire.

Myxome lipomateux. — Le tissu de ce myxome présente une coloration légèrement jaunâtre et sa surface de section est onctueuse.

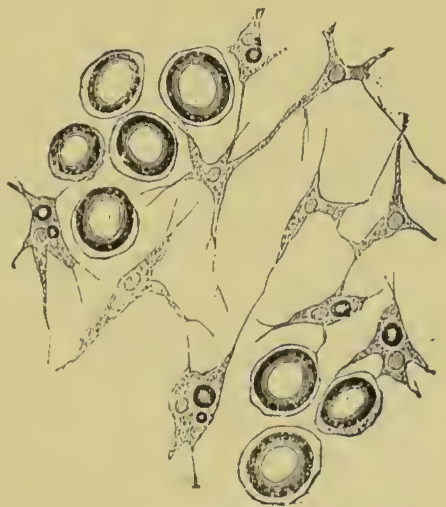


Fig. 83. — Myxome lipomateux (d'après Cornil et Ranvier).

Caractères microscopiques. — Parmi les cellules myxomateuses ordinaires, on rencontre des cellules adipeuses isolées ou groupées en lobules (fig. 83),

Myxome mélanique. — Cette tumeur est noirâtre mais on voit souvent des marbrures grisâtres correspondant à des portions peu ou pas mélaniques.

Caractères microscopiques. — Il s'agit d'un myxome pur dont les cellules ont leur protoplasma plus ou moins chargé de granulations pigmentaires brunes ou noires de mélanine.

Les variétés de myxome sont quelquefois *télangiectasiques* ou *angiomatodes*.

Métamorphoses régressives des myxomes.

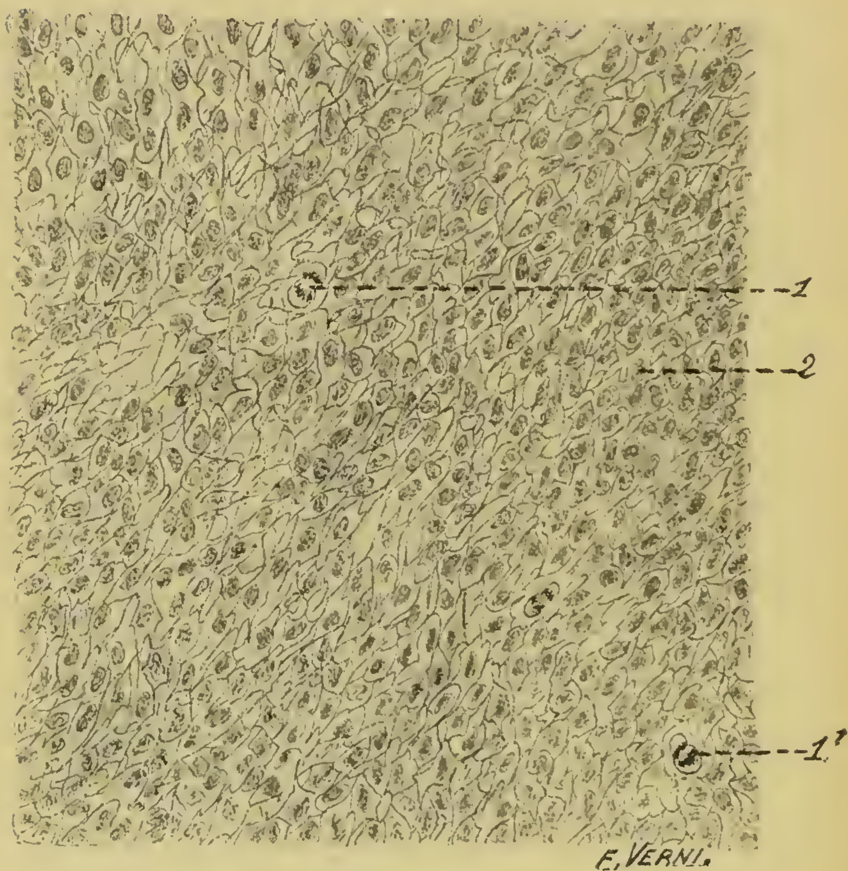


Fig. 84. — Tumeur parostale, gencive du chien.

1, 1', figures karyokinétiques ; 2, syncitium et cellules étoilées.

— Elles consistent dans la *dégénérescence graisseuse* et la *dégénérescence muqueuse*.

Siège et évolution des myxomes. — Les myxomes se développent sur les *muqueuses* où ils se pédiculisent et sont confondus en clinique, sous le nom de *polypes*, avec d'autres tumeurs. Ainsi, ils ne sont pas rares dans les cavités nasales. On les rencontre encore dans le chorion de la

vache (Ch. Morot), au niveau du cœur (Larrue), de la mamelle de la *chienne*, de la région dorso-lombaire du *chien* (Scollié), des sinus chez le *cheval* et les *bovidés*. Jalabert et P. Leblanc ont publié un cas de myxome mélanique chez une *vache*. J'ai observé un myxome lipomateux de la *mamelle* chez la *chienne*. Bourg a signalé deux myxomes symétriques sur le garrot d'un *bœuf*.

Chez les *bovidés*, on trouve parfois sur les nerfs, des *myxomes multiples* disposés de distance en distance sur leur trajet. Ces lésions constituent des *pseudo-névromes* (page 393).

Les myxomes sont des tumeurs bénignes. Leur gravité ne saurait provenir que de leur siège (*cavités nasales, sinus, pharynx*).

Tumeurs parostales. — Il existe un genre de tumeur parostale dont la structure microscopique rappelle par places celles d'un *myxome*, tandis qu'en certains points, on remarque une sorte de *syncitium* (fig. 84). Cette structure est bien particulière, et je l'ai observée chez le *chien*, dans une tumeur du bord alvéolaire du *maxillaire supérieur*.

Le nom de *syncitio-myxome* pourrait leur être appliqué. La figure 84 en reproduit la physionomie histologique.

M. Cadéac et moi-même, nous avons retrouvé ce néoplasme chez un *cheval*, au niveau de la mâchoire inférieure.

V. — FIBROMES

Les tumeurs constituées par des tissus fibreux néoformés portent le nom de fibromes.

Le fibrome est pur ou associé à une autre espèce néoplasique.

Variétés. — *Fibromes fasciculés ; Fibromes lamelleux ou cornéens.*

Fibromes fasciculés. — Ces tumeurs sont globuleuses, arrondies, ovoïdes ou hémisphériques, dures, ses-

siles ou pédiculées. Les fibromes fasciculés sont nettement circonscrits, et leur surface est lisse.

Sur une coupe, le tissu apparaît blanchâtre, nacré ou blanc jaunâtre, et il se soulève en totalité ou par places, en formant des saillies mamelonnées. Cette lobulation constitue un caractère macroscopique dont la valeur est très importante. La coupe du fibrome est sèche et le tissu paraît très pauvre en vaisseaux sanguins.

Les fibromes sous-cutanés ne tardent pas à déterminer l'*ulcération* de la peau. Au niveau des *muqueuses*, ils se pédiculisent et s'ulcèrent souvent.

Le fibrome est généralement unique. Cependant, dans certains cas, les fibromes sont multiples (Cadiot). J'ai observé sur l'utérus d'une *chienne*, trois fibromes fasciculés indépendants et assez éloignés les uns des autres.

Caractères microscopiques. — Un fibrome fasciculé est constitué par des faisceaux conjonctifs ondulés et disposés d'une manière plus ou moins irrégulière, s'entre-croisant dans diverses directions. Entre les faisceaux, il existe des cellules conjonctives plates. Les parties jeunes sont formées par des cellules conjonctives fusiformes. Les vaisseaux sanguins sont peu nombreux.

Siège et évolution. — Les fibromes fasciculés sont fréquents au niveau du tissu conjonctif sous-cutané ou sous-muqueux, du derme, des glandes (mamelle, ovaire). Ils ne sont pas rares dans l'utérus de la *vache*. Les fibromes utérins sont beaucoup plus rares chez la *chienne*. Le volume de ces tumeurs peut devenir considérable. Les fibromes peuvent être infectés et devenir végétants. On observe encore des fibromes fasciculés multiples sur le trajet des nerfs, chez les *bovidés* (Voy. *Névromes*).

A la suite de l'application du feu ou de pommades irritantes sur la peau, à la suite de plaies, on observe le développement de productions fibromateuses. Il ne s'agit pas là de véritables fibromes, mais de tissus inflammatoires.

Les fibromes fasciculés sont des tumeurs bénignes ; ils ne se généralisent jamais.

Fibromes lamelleux. — Cornil et Ranvier ont décrit sous ce nom. des néoformations fibreuses observées sur les *séreuses* et notamment sur le foie et la rate. Ces lésions sont banales chez les chevaux âgés, au niveau du foie, au niveau duquel elles sont encore connues sous le nom de *périhépatite* chronique. Elles sont constituées par des plaques blanchâtres, opalescentes ou opaques, à contour plus ou moins irrégulier. Leur surface est lisse et polie, ou donne insertion à des franges fibreuses. Ces productions constituent des trouvailles d'autopsie. Il ne s'agit nullement de tumeurs.

Caractères microscopiques. — Les plaques fibromateuses sont formées par des lames conjonctives parallèles, entre lesquelles sont placées des cellules fixes aplaties. On y rencontre quelques vaisseaux sanguins.

Altérations nutritives des fibromes. — Les fibromes fasciculés peuvent devenir le siège de diverses métamorphoses :

1° *Dégénérescence muqueuse*. — Cette altération est fréquente au centre des fibromes volumineux.

2° *Dégénérescence graisseuse*. — Elle n'est pas très rare. Les foyers de dégénérescence graisseuse sont jaunâtres et ramollis.

3° *Infiltration calcaire*. — Les parties calcifiées sont opaques et très dures.

4° *Œdème* (*Fibrome molluscoïde*). — Le fibrome atteint d'œdème est très riche en suc, mou, tremblotant et translucide.

VI. — LIPOMES

Ces tumeurs, encore appelés *adipomes* par Cruveilhier, sont composées de tissu adipeux.

Variétés. — *Lipome pur ; Lipome fibreux ; Lipome myxomateux ; Lipomes télangiectasiques.*

Lipome pur. — Généralement bien circonscrits, les lipomes ont une forme globuleuse ou ovalaire et leur surface est régulière. Les lipomes du péritoine sont sessiles ou pédiculés. Le pédicule de ces lipomes péritonéaux peut se rompre par torsion progressive et les tumeurs deviennent libres (*lipomes libres* de la cavité abdominale).

Très rarement le lipome infiltre les tissus à la manière d'un néoplasme malin (observation d'Hendrickx).

Le volume des lipomes varie beaucoup. Hendrickx a observé un lipome du poids de 42 kilogrammes chez un *cheval*.

Le lipome présente une consistance élastique ; la coloration de son tissu varie avec les espèces animales : chez le *cheval*, l'*âne*, les lipomes sont jaunâtres ; chez le *chien*, ils sont blanchâtres.

La surface de section est lisse ou présente une ébauche de lobulation. Placée dans l'eau, la tumeur surnage. Le tissu néoplasique tache le papier. Je recommande ces deux derniers caractères empiriques qui m'ont quelquefois été utiles.

Caractères microscopiques. — La tumeur est constituée par des lobules adipeux de dimensions variables, unis par une trame de tissu conjonctif lâche renfermant des vaisseaux sanguins. Les *cellules adipeuses* sont plus volumineuses qu'à l'état normal (fig. 85). Dans les travées conjonctives, il existe parfois des *mastzellen*.

Lipome fibreux. — Cette variété ne présente, comme particularité, qu'une consistance plus ferme que celle du lipome pur.

Histologiquement, les travées conjonctives sont très développées.

Lipome myxomateux. — Ce lipome est très mou, tremblotant et légèrement translucide.

Au microscope, on constate dans les coupes la présence de foyers myxomateux disséminées dans le tissu adipeux.

Lipomes télangiectasiques. — Dans ces formes, les vaisseaux sanguins sont dilatés.

Lorsque le nombre de ces vaisseaux est très grand, on a un *angio-lipome*.

Modifications régressives des lipomes. — 1° *Dé-*

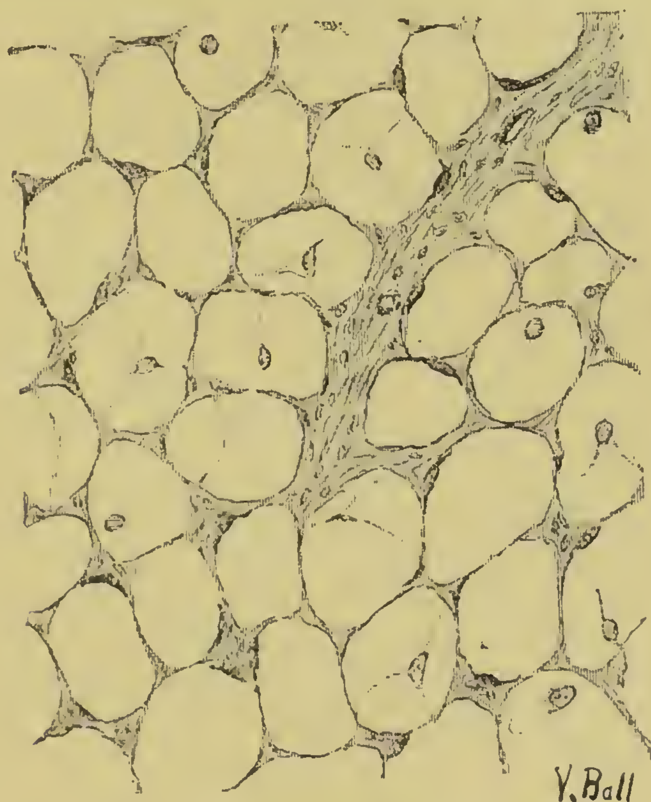


Fig. 85. — Lipome pur paramammaire de la chienne.

générescence graisseuse. On l'observe surtout dans les *lipomes pédiculés* du péritoine, dans les cas de torsion du pédicule. Les cellules adipeuses subissent la dégénérescence graisseuse et la désintégration, si bien que la tumeur se ramollit.

2° *Infiltration calcaire*. — La calcification frappe les *lipomes libres* qui deviennent très durs (*lipome calcifié*).

3° *Œdème*. — C'est une complication de la torsion du

pédicule des lipomes pédiculés. La tumeur présente l'apparence d'une vessie fluctuante, translucide, citrine.

Origine, siège et évolution des lipomes. — Les lipomes paraissent avoir une origine traumatique. Les lipomes de la mamelle s'y développeraient facilement, parce que la glande par sa situation est très exposée à des traumatisme répétés. Chez l'homme, il existe des *lipomes professionnels*. On les observe ainsi, au niveau de la nuque chez les porte-faix, à la région lombo-sacrée chez les individus porteurs de bandage, etc. Cette étiologie n'explique nullement les lipomes péritonéaux si fréquents chez les solipèdes.

Les lipomes siègent encore dans le tissu conjonctif sous-cutané.

Les angio-lipomes ne sont pas très rares dans le tissu conjonctif pelvien de la *chienne*. G. Petit en a publié un cas. J'ai observé un cas analogue également chez une chienne.

Les lipomes sont des tumeurs *bénignes*. Les lipomes pédiculés du mésentère sont graves, car ils peuvent déterminer l'*étranglement* de l'intestin.

Hendrickx a signalé, chez un cheval, un cas de *lipome diffus*. La tumeur avait envahi les espaces intermusculaires du flanc droit, si bien qu'il fut impossible d'en pratiquer l'ablation. Il est évident que le pronostic de ces cas est très grave.

VII. — CHONDROMES

Ces tumeurs, encore appelées *enchondromes*, sont constituées par du tissu cartilagineux nouveau. Les chondromes sont purs ou mixtes, c'est-à-dire associés à une autre espèce néoplasique.

On rencontre dans un chondrome l'une des variétés histologiques du tissu cartilagineux, sauf le *cartilage élastique*.

Les vaisseaux sanguins envahissent parfois et vascularisent la partie centrale du chondrome et substituent au

tissu cartilagineux une sorte de moelle osseuse (*chondrome médullisé*).

Variétés. — *Chondrome hyalin ; Chondrome fibreux ou fibro-chondrome ; Chondrome ossifiant ou ostéoïde.*

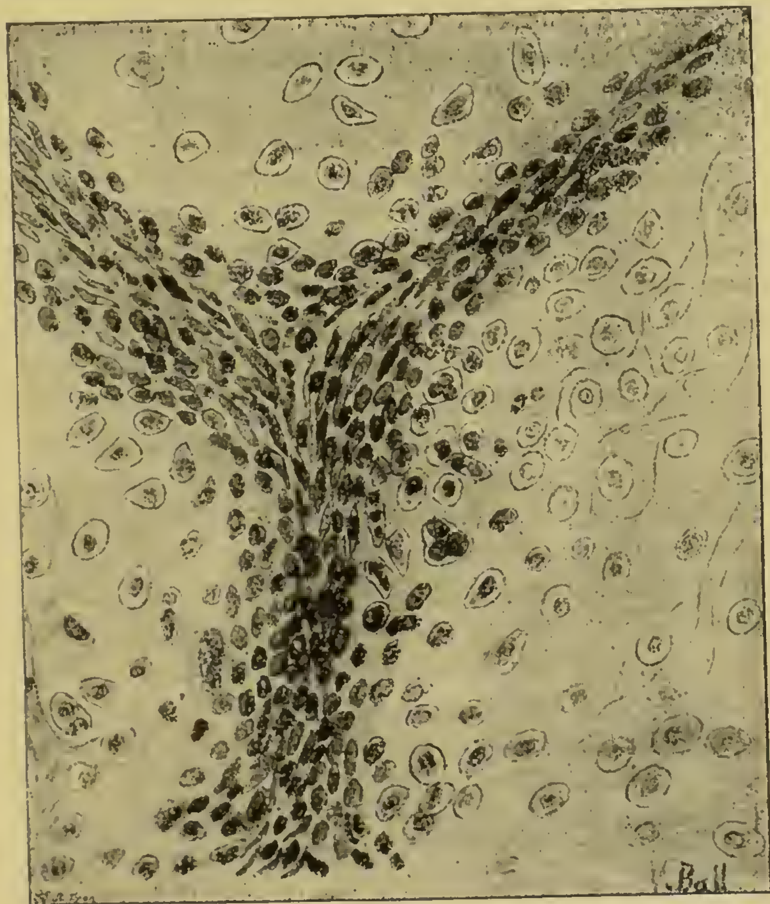


Fig. 86. — Chondrome hyalin, humérus du chat.

Chondrome hyalin. — Dans certains cas, la surface du chondrome est bosselée. Les bosselures correspondent à la division du néoplasme en lobules séparés par des travées de tissu conjonctif (*chondrome lobulé*). D'autres fois, la surface du chondrome est à peu près régulière et encap-

sulée. Enfin, les limites du néoplasme peuvent être mal indiquées. Dans ce dernier cas (*chondrome malin*), il s'agit d'une forme embryonnaire, qui, macroscopiquement, ne présente guère les caractères du tissu cartilagineux.

Le tissu d'un chondrome hyalin est absolument caractéristique dans la plupart des cas : on aperçoit sur la coupe, des îlots de tissu cartilagineux, d'un blanc bleuâtre, plus ou moins translucides, et de consistance ferme.

Le chondrome malin est moins résistant, friable.

Caractères microscopiques. — Les chondromes hyalins sont constitués par des lobules de tissu cartilagineux hyalin, arrondis ou irréguliers, séparés par des travées de tissu conjonctif adulte ou jeune. Les cellules cartilagineuses de ces lobules sont quelquefois volumineuses. Chez l'homme, dans les *adéno-chondromes* de la *parotide*, on a décrit des cellules cartilagineuses *ramifiées*. Ce type cellulaire existe aussi chez les animaux, car je l'ai rencontré dans un *adéno-chondrome lobulé* de la mamelle, chez la *chienne*.

Lorsqu'il s'agit d'un *chondrome malin*, les cellules cartilagineuses des zones périphériques appartiennent au type embryonnaire et ressemblent beaucoup à des cellules sarcomateuses. Ces zones deviennent le point de départ de la *généralisation* de la tumeur, car il est clair que les cellules cartilagineuses emprisonnées dans la chondrine ne peuvent pénétrer dans les vaisseaux. Les plaques cartilagineuses ne renferment, du reste, pas de vaisseaux. Ceux-ci sont situés dans la charpente conjonctive (fig. 86).

Les *nodules secondaires* de généralisation sont constitués, suivant leur âge, par des *cellules cartilagineuses embryonnaires* ou en partie par du tissu cartilagineux hyalin *adulte*, normal ou calcifié.

Chondrome fibreux. — Les caractères macroscopiques de cette variété sont analogues à ceux du chondrome hyalin; seulement, la tumeur est plus dure, plus pauvre en tissu cartilagineux et nettement fibreuse.

Caractères microscopiques. — On remarque la présence

d'une trame conjonctive ou fibreuse très développée enserrant de maigres îlots cartilagineux.

Chondrome ostéoïde. — Ce chondrome présente une consistance très dure et, sur sa surface de section, on aperçoit des *zones ossiformes*.

Caractères microscopiques. — Les zones ossiformes sont constituées par des travées de tissu ostéoïde ou des parties cartilagineuses calcifiées.

Le reste du néoplasme présente les caractères du chondrome hyalin.

Modifications régressives des chondromes. — 1° *Dégénérescence muqueuse.* — L'altération porte sur les *cellules cartilagineuses* et la *substance fondamentale*. Les capsules disparaissent, le protoplasma des cellules devient réfringent et semble avoir subi une sorte de fonte, tandis que les noyaux deviennent plus ou moins invisibles. La chondrine se liquéfie et présente parfois un aspect réticulé. Cette dégénérescence n'est pas rare et elle n'est appréciable souvent que dans les préparations microscopiques.

2° *Dégénérescence graisseuse.* — Elle n'est pas rare.

3° *Infiltration calcaire.* — Les portions calcifiées d'un chondrome présentent une consistance très dure et elles sont opaques. Les dépôts calcaires sont situés dans la *substance fondamentale* et dans les *cellules*.

Siège, origine et évolution des chondromes. — Les chondromes ne sont pas rares chez la *chienne*, en particulier, au niveau de la mamelle. Dans ce cas, le chondrome n'est généralement pas pur, mais associé à un adénome (*adéno-chondrome*). Ce sont alors des *tumeurs mixtes*.

Les chondromes malins siègent le plus souvent sur les *os*. Ils ont été observés au niveau du scapulum, avec généralisation, chez le *chat* (Mencioni), de l'intestin grêle, avec généralisation, chez le *chien* (G. Petit), du cæcum, chez le *cheval* (Cadéac) ; au niveau du cou, chez la *vache* (Morot). J'ai constaté un cas de chondrome malin, sur l'*humérus* d'un *chat*, avec généralisation, deux autres cas au niveau

de l'*occipital*, chez le *chien*, et un quatrième, au niveau de la *parotide*, chez le *chien*.

Tous les chondromes n'ont certainement pas la même origine. Quelques-uns paraissent avoir une origine *congénitale*. Ainsi, les chondromes du cou et certains chondromes de la parotide dérivent probablement de débris fœtaux des *cartilages branchiaux*.

Les chondromes qui se développent sur les os semblent provenir de résidus cartilagineux de l'ossification enchondrale.

Quant aux chondromes de l'intestin, de la mamelle, du testicule, on peut faire intervenir la métaplasie des cellules conjonctives en cellules cartilagineuses, pour en expliquer la formation,

Les chondromes malins se comportent à la manière d'un cancer : ils se généralisent le plus souvent dans le poumon.

La plupart des adéno-chondromes ne présentent pas cette évolution.

VIII. — OSTÉOMES

Ces néoplasmes sont formés par du tissu osseux de nouvelle formation. Ils sont extrêmement rares. Il faut en effet exclure des ostéomes, diverses néoformations ostéoïdes auxquelles les cliniciens ont à tort appliqué le nom d'ostéomes. Les *exostoses*, les *ossifications séniles* de divers cartilages, les productions ostéoïdes observées dans certaines tumeurs n'ont rien à voir avec les ostéomes. Il en est de même de la transformation ostéoïde des *aponévroses*, appelée à tort *ostéome des aponévroses*.

D'après la variété histologique du tissu osseux rencontrée dans les ostéomes, Cornil et Ranvier distinguent des *ostéomes éburnés*, des *ostéomes compacts* et des *ostéomes spongieux*.

Dans la littérature vétérinaire, il existe de rares observations se rapportant à ces tumeurs et encore, ne s'agit-il pas toujours d'ostéomes vrais.

Mettam a observé, chez un *bœuf*, des ostéomes multiples du crâne. Il existait une tumeur osseuse dans le sinus maxillaire gauche et elle avait envahi la cavité orbitaire ; un ostéome plus petit siégeait dans le sinus maxillaire droit. Dix autres ostéomes existaient en divers points du crâne et il y en avait un sur le corps du maxillaire. Ce dernier ostéome était dentifère. Ces tumeurs étaient constituées par du *tissu osseux spongieux* ou *éburné*. Hardtl a signalé un cas d'ostéome du cornillon.

J'ai observé un *ostéome spongieux* dans la cavité nasale droite chez une *jument* âgée de deux ans. La tumeur était constituée par du tissu osseux spongieux en ostéogenèse. Il s'agissait incontestablement d'un ostéome vrai.

Je rappelle que, d'après Duplay et Reclus, les vrais ostéomes sont ceux des fosses nasales et des sinus.

Coremans a publié un cas d'*ostéome spongieux* du poumon, chez un *bœuf*. La tumeur, du volume du poing, avait une structure ossiforme et spongieuse. L'examen microscopique confirma le diagnostic.

G. Petit et Almy ont relaté un cas d'*ostéome de l'aponévrose fessière* chez un *cheval*, et Drouin une observation d'ostéome du *gros côlon* chez le *cheval*. Ces lésions n'appartiennent pas aux ostéomes vrais.

Chez le *cheval*, on observe quelquefois des ossifications d'insertions musculaires ou intramusculaires quelque peu analogues aux ostéomes hétéroplasiques de l'homme. Ces prétendus ostéomes ne sont que des productions osseuses périostiques d'origine traumatique.

IX. — MYOMES

On définit en général les myomes des « tumeurs composées de tissu musculaire néoformé » et l'on en reconnaît deux espèces.

Variétés. — *Myome à fibres striées*, *rabdomyome* ou *strio-myome cellulaire; Myome à fibres lisses* ou *léiomyome*.

Nous verrons dans quel sens il faut interpréter la définition pour le rabdomyome.

Rabdomyome.— Ce mot a été créé par Zenker pour désigner des tumeurs renfermant des fibres musculaires striées associées à d'autres tissus. Les néoformations ainsi constituées sont aujourd'hui rangées parmi les *tumeurs à tissus multiples*. Les observations de rabdomyomes paraissent se rapporter à des tumeurs tératoïdes ou congénitales. L'existence du myome à fibres striées a été niée par la plupart des auteurs. En médecine vétérinaire, cette tumeur me paraît être inconnue. Monod (1902) a publié sous le nom de *rabdomyome chez un cheval* l'observation d'une tumeur développée au niveau de l'épaule. La néoplasie était constituée par des fibres musculaires striées et du tissu conjonctif. Une pareille lésion peut être difficilement classée parmi les rabdomyomes, si l'on examine la conception réelle de ces tumeurs en pathologie humaine. Depuis Bard, par rabdomyome il ne faut pas entendre une tumeur formée par des fibres musculaires striées, mais un néoplasme où l'on rencontre des cellules d'apparence sarcomateuse, parmi lesquelles certaines présentent une ébauche d'évolution vers le type musculaire strié. Cette évolution striomusculaire peut être nulle et alors la tumeur présente la structure d'un sarcome, alors qu'il s'agit d'un néoplasme embryonnaire d'origine musculaire striée.

Ainsi compris, les rabdomyomes sont des tumeurs assez fermes, molles et encéphaloïdes par places, de coloration légèrement jaunâtre. Leurs limites sont diffuses.

Caractères microscopiques. — Ces néoplasmes renferment une charpente de tissu conjonctif délimitant des mailles dans lesquelles on rencontre des cellules embryonnaires polymorphes. Les dimensions de ces cellules jeunes d'apparence sarcomateuse sont très variables. Certaines renferment plusieurs noyaux. Quelques cellules sont allongées, pourvues de 3 ou 4 noyaux et présentent une ébauche de striation (Bard. L. Dor. Genevet). J'ai eu l'occasion

d'étudier un rabdomyome humain. J'ai constaté que la tumeur ressemblait beaucoup à un sarcome à cellules rondes, cependant on y trouvait de grosses cellules allongées avec plusieurs noyaux rappelant les *myoblastes*. Ces types cellulaires ne s'observent pas dans le sarcome.

Léiomyome. — Le léiomyome peut être unique. D'autres fois, il en existe plusieurs. Dans ce dernier cas, ils ne sont jamais volumineux. Le léiomyome unique peut atteindre de grandes dimensions, surtout au niveau de

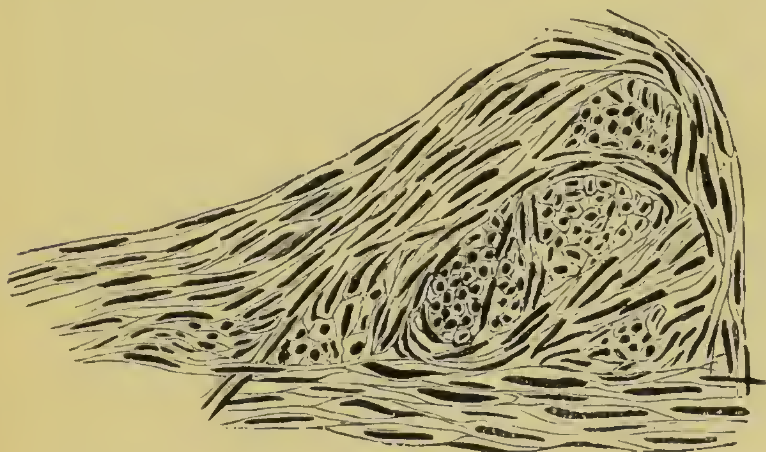


Fig. 87. — Léiomyome (Perls).

l'utérus. Leur consistance varie, mais en général, elle est ferme, élastique, quelquefois très dure. Ces variations de consistance tiennent à la quantité variable de tissu fibreux qui entre dans la constitution de la tumeur. Sur une surface de section, le tissu néoplasique est blanc rosé ou rose, d'aspect charnu, suivant la proportion des fibres musculaires par rapport au stroma. Les léiomyomes sont généralement arrondis ou ovalaires, rarement diffus, quelquefois encapsulés.

Caractères microscopiques. — Les léiomyomes sont constitués par des faisceaux de fibres musculaires lisses, orientés dans diverses directions et unis par une trame

conjonctive ou fibreuse (fig. 87). Dans les myomes utérins, le tissu fibreux est souvent très abondant (*fibro-myomes*). J'ajoute que certains *fibromes* de l'utérus sont en réalité des fibromyomes.

Les vaisseaux sanguins ne sont pas très nombreux.

Altérations régressives. — Les léiomyomes peuvent être atteints des dégénérescences graisseuse ou muqueuse. La calcification n'y est pas rare. Les léiomyomes calcifiés constituent les *pierres de la matrice*.

La *télangiectasie* se rencontre dans les myomes utérins.

Enfin l'ulcération est fréquente sur les myomes volumineux de l'utérus.

Siège et évolution des léiomyomes. — Les myomes à fibres lisses se développent dans l'utérus. Ils sont plus rares au niveau de la *vessie* et de l'*œsophage*. On les rencontre encore exceptionnellement, au niveau du cordon testiculaire et au niveau de l'estomac et de l'intestin. Les myomes gastro-intestinaux multiples ont été signalés chez le *chien* (Cadéac et Ball).

Les léiomyomes sont des tumeurs *bénignes*, à évolution lente. Par leur siège, ils peuvent amener des troubles fonctionnels qui en aggravent le pronostic.

X. — ANGIOMES

Les angiomes, encore appelés hémangiomes (αιμα = sang, et αγγιος = vaisseau), sont des tumeurs constituées par des vaisseaux sanguins néoformés. On les distingue aussi, parfois, sous le nom de *tumeurs érectiles*.

Chez les animaux, ces tumeurs sont beaucoup moins fréquentes que chez l'homme.

Variétés. — Depuis Virchow, on distingue des *angiomes simples* et des *angiomes caverneux*.

Angiome simple. — Cette variété comprend des lésions ou plutôt des malformations congénitales de la *peau*, banales chez l'homme, et appelées *envies* ou *nævi*

vasculaires. Les nævi vasculaires ne sont pas signalés chez les animaux. J'ai observé, chez la *chienne*, le *nævus vasculaire plan, ponctiforme.* Cette production se présente sous la forme d'une petite tache arrondie, à peine surélevée, de coloration rouge violacé, bleuâtre ou rouge vif. Ces nævi vasculaires sont formés par des *vaisseaux veineux* nouveaux, développés dans le corps papillaire ou le chorion du derme. Chez la *chienne*, toujours au niveau de la peau, j'ai également rencontré le *nævus vasculaire saillant* (tubéreux), sous la forme d'un bourgeon ovalaire, pédiculé, de surface lisse, de couleur rouge violacé ou bleuâtre. Ce nævus est également constitué par des néoformations *veineuses* intradermiques.

Le plus souvent, chez les animaux, les angiomes simples se développent dans l'*hypoderme* où ils forment de véritables tumeurs qui soulèvent la peau. Sur une surface de section, on aperçoit un tissu rougeâtre ou violacé d'où s'échappe une grande quantité de sang. On y voit aussi des aréoles limitées par une fine charpente conjonctive.

Caractères microscopiques. — Dans l'angiome simple *sous-cutané*, on observe une trame de tissu conjonctif lâche peu développée, dans les mailles de laquelle sont logés des capillaires sanguins volumineux et plus ou moins flexueux. En de nombreux points, les capillaires sont pour ainsi dire au contact les uns avec les autres, mais indépendants.

Des capillaires sont distendus par du sang normal ou riche en leucocytes (Cadéac et Ball). On y rencontre quelquefois des *thromboses*.

Angiome caverneux. — Cette variété d'angiome a pour siège le *foie* et plus rarement la *rate*.

Les angiomes caverneux du foie sont en général *multiples*. A la surface de l'organe, il existe plusieurs saillies arrondies ou irrégulières, le plus souvent bosselées et kystiques par places, d'un rouge sombre violacé ou noirâtre. Autour de la lésion, il existe des lésions de *cirrhose*.

La surface de section présente une apparence spongieuse.

lacunaire ou caverneuse. Le tissu, de coloration rouge sombre ou noirâtre, laisse écouler du sang noir. Un examen attentif permet de constater l'existence d'une trame conjonctive qui délimite des logettes qui sont autant de cavités vasculaires.

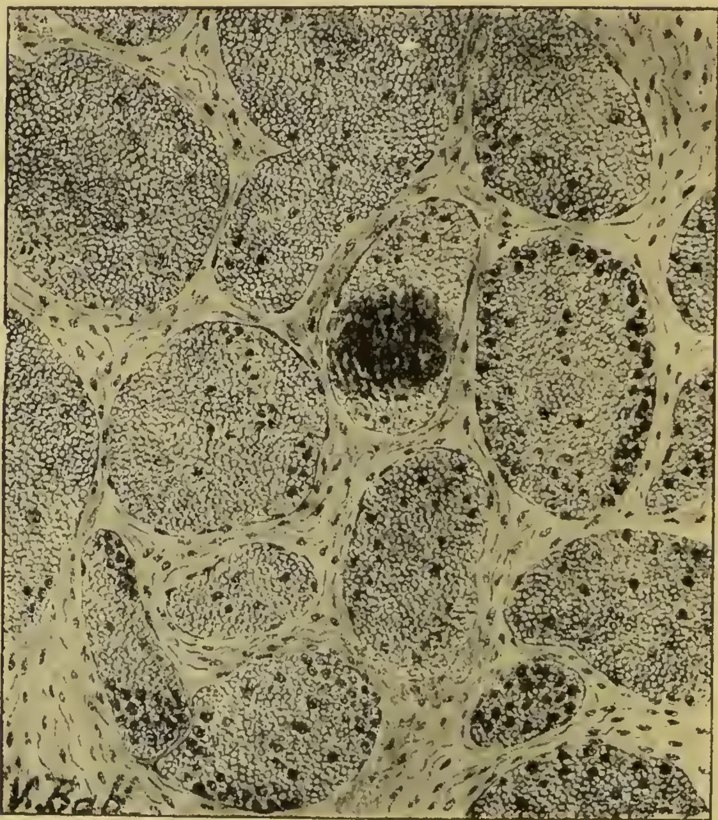


Fig. 88. — Angiome simple, en voie de sclérose, tissu conjonctif sous-cutané du chien.

Caractères microscopiques. — Dans les coupes, on aperçoit une *charpente conjonctive* à développement variable, qui unit un grand nombre de *vaisseaux sanguins* ou de *lacunes vasculaires*. Les aréoles de l'angiome sont en effet formés par des vaisseaux sanguins dilatés qui *communiquent* souvent entre eux, au point de constituer une véri-

table circulation caverneuse. Ces systèmes vasculaires sont injectés par le sang (fig. 88). On peut rencontrer des *foyers hémorragiques* plus ou moins anciens, avec *fibrine* filamenteuse ou granuleuse et une quantité considérable de cristaux d'hématoïdine (Ball).

Métamorphoses des angiomes. — 1° *Transformation fibreuse.* — La sclérose d'un angiome peut aboutir à l'atrophie de la lésion, par suite d'un phénomène de *rétractilité* amenant l'affaissement et parfois l'oblitération des vaisseaux sanguins.

2° *Infiltration calcaire.* — Les dépôts calcaires se font dans la charpente conjonctive et la paroi des vaisseaux de l'angiome.

Angio-lipome. — Certains auteurs considèrent l'angio-lipome comme une métamorphose régressive de l'angiome. A mon avis, il s'agit d'une *variété* d'angiome simple. C'est un *angiome mixte* résultant, soit d'un processus néoplasique double, soit du développement d'un angiome dans un territoire de *tissu adipeux*.

Cette variété a été signalée dans le tissu conjonctif du bassin, chez la *chienne* (G. Petit), où je l'ai du reste observée moi-même.

Siège, origine et évolution des angiomes. — L'angiome simple du tissu conjonctif sous-cutané se rencontre surtout chez le *chien*, quelquefois chez le *cheval.*

L'angiome caverneux a été observé principalement au niveau du foie chez le *cheval.* J'en ai vu un cas chez le *chat.* Ces tumeurs constituent des trouvailles d'autopsie.

Le nombre considérable des vaisseaux sanguins, dans les angiomes, plaide en faveur d'une néoangiogenèse. Certains angiomes s'accroissent progressivement et lentement, à la manière de véritables tumeurs. D'autres fois, la lésion existe à la naissance, reste stationnaire ou ne s'accroît pas sensiblement ; il s'agit alors de malformations vasculaires congénitales.

Les angiomes sous-cutanés doivent être considérés comme de vrais néoplasmes.

XI. — HÉMANGIO-LYMPHANGIOMES

Ce genre néoplasique est connu chez l'homme, sous le nom de *lymphangiome congénital du cou*. J'en ai observé un cas chez un *chien*.

Le tissu de la tumeur était œdémateux, lacunaire, kystique par places, blanchâtre, et il s'en échappait un liquide incolore. Il s'agissait d'un hémangio-lymphangiome. Dans cette tumeur, les vaisseaux sanguins prennent une notable part à l'édification de la lésion, mais la lésion est essentiellement de nature lymphatique. Dans les coupes, on aperçoit de nombreux vaisseaux sanguins et des lacunes lymphatiques réunis par une trame conjonctive déliée, œdémateuse et renfermant des leucocytes.

Il m'a paru intéressant de signaler l'existence de cette tumeur chez les animaux.

XII. — LYMPHANGIOMES

Ces tumeurs sont des *angiomes lymphatiques*. Le nom de lymphangiome s'applique à toute tumeur composée de *vaisseaux lymphatiques* de nouvelle formation. On sépare ainsi le lymphangiome des *lymphangiectasies*. Cette distinction est plus théorique que pratique, car le lymphangiome vrai et les pseudo-lymphangiomes par ectasie lymphatique sont généralement confondus.

Parmi les lymphangiomes, on range parfois l'*adéno-lymphocèle* observé chez le *chien* par Cadéac et Ball. Cette lésion a été considérée chez l'homme, comme un *lymphangiome ganglionnaire*. Je pense qu'il s'agit plutôt d'une simple *lymphadénectasie*. En effet, la dilatation des voies lymphatiques ganglionnaires qui donne aux ganglions sous-lombaires un aspect spongieux et caverneux, est accom-

pagnée de varices lymphatiques du cordon et du testicule.

Le lymphangiome vrai est très peu connu en médecine vétérinaire.

Wegner en a distingué trois *variétés* : *Lymphangiome simple*, *lymphangiome caverneux*, *lymphangiome kystique ou cystoïde*.

Lymphangiome simple. — Cette tumeur a été signalée dans le testicule ectopique d'un *cheval* cryptorchide (Cadéac et Ball). Le tissu testiculaire, de coloration grisâtre avec mouchetures ocreuses, était mou, fluctuant, comme œdémateux et kystique par places ; sa surface de section était spongieuse et il s'en écoulait un liquide incolore, comparable à la lymphe.

Au microscope, dans un stroma conjonctif ou fibroïde, on apercevait des lobules atrophiés de tubes séminifères du type embryonnaire. Enfin de nombreux vaisseaux lymphatiques apparaissaient sectionnés de diverses manières. L'aspect moniliforme de certains vaisseaux était absolument caractéristique. Ces vaisseaux renfermaient un liquide coagulé pauvre en leucocytes ou teinté en jaune brun par suite de la présence de globules rouges en régression.

Origine. — Le lymphangiome paraît avoir une origine congénitale.

Hémangio-lymphangiome. — J'ai déjà décrit cette tumeur. Elle constitue une sorte de forme de passage entre les angiomes et les lymphangiomes (Voy. p. 390).

XIII. — NÉVROMES

Les névromes sont des tumeurs composées de tissu nerveux. Les seuls névromes indiscutables sont ceux qui se développent dans les *centres nerveux*. Les prétendus névromes observés sur le trajet des nerfs ne sont que des *pseudo-névromes*.

Variétés. — *Névromes ganglionnaires ou médullaires*

(gliomes, neurogliomes, cérébromes); *Névromes fasciculés* (pseudo-névromes).

Névromes ganglionnaires. — Ces néoplasmes sont constitués par du tissu ganglionnaire analogue à celui des *centre gris* de l'encéphale et de la moelle épinière.

Il en existe plusieurs types histologiques. On distingue des névromes du *type névroglique* (*gliomes*) et des névromes du *type nerveux* (*neurogliomes, cérébromes*).

Les *gliomes* et les *neurogliomes* présentent des caractères macroscopiques analogues. Le gliome représente la tumeur névroglique par excellence. Bien entendu l'examen histologique permet seul le diagnostic précis.

Les névromes ganglionnaires siègent dans la *substance blanche* ou la *substance grise* dont ils déterminent l'hypertrophie. Leur limite est difficile à voir, et le plus souvent, leur présence s'accuse seulement par la coloration rosée, hortensia ou violacée de leur tissu. La consistance de la tumeur est très molle ou plus grande que celle du tissu nerveux ordinaire.

Caractères microscopiques. — La structure microscopique des névromes ganglionnaires est assez variable. Certains névromes sont constitués par des *petites cellules* arrondies ou polyédriques rappelant les *cellules sarcomateuses* (*glio-sarcome* de Virchow).

D'autres névromes sont formés principalement par des *cellules névrogliques* en araignée (*gliome*), disposées de distance en distance dans une intrication de fibrilles de névroglie.

Dans d'autres cas, la tumeur est composée de *cellules nerveuses* ganglionnaires, parfois très volumineuses, séparées par une trame de névroglie (*neurogliome*). Parfois, on rencontre des fibres nerveuses.

Hayem a désigné sous le nom de *cérébrome*, une tumeur renfermant des cellules nerveuses embryonnaires ou adultes, une trame névroglique et des fibres nerveuses. Il s'agit donc d'un *neurogliome*.

Siège et évolution. — Les névromes ganglionnaires

prennent naissance dans le système nerveux central et en particulier dans les hémisphères. Ces tumeurs ne sont pas fréquentes. J'ai observé un *glio-sarcome* dans l'hémisphère droit d'un *cheval*.

Les névromes sont graves, car par leur siège ils provoquent des troubles fonctionnels qui se terminent par la mort.

Névromes fasciculés (Pseudo-névromes). — L'expression de névromes fasciculés est appliquée souvent à des néoformations cicatricielles prenant parfois naissance à l'extrémité des nerfs sectionnés. Les néoformations inflammatoires et cicatricielles qui succèdent quelquefois à la *névrotomie* ou à l'amputation d'un membre (*névrome d'amputation*) sont des *pseudo-névromes*. Ces lésions sont en effet constituées par des *cylindraxes* enchevêtrés dans une trame conjonctive plus ou moins fibreuse. Bien plus, je ferai remarquer que la conception d'un névrome de cette structure n'est pas soutenable. puisqu'il n'y a pas de tumeurs de fibres, mais des tumeurs de cellules.

Faut-il dire qu'il n'y a pas de névromes vrais dans les nerfs? Je réponds affirmativement. Cependant. Bard. L. Dor et Genevet ont affirmé l'existence de véritables *névromes des nerfs*. Il s'agissait de tumeurs malignes se généralisant sur les nerfs. Ces névromes sont formés de cellules reproduisant le type des *cellules à myéline périaxiles*.

J'ai examiné des préparations de ces névromes et je crois qu'il s'agit bien, en effet, de tumeurs des cellules périaxiles. Mais, ces cellules dérivent histogénétiquement de cellules *conjonctives*, tandis que les *éléments nerveux* ou *névrogliques* des névromes ganglionnaires ou vrais. ont une origine épithéliale.

Il ne me parait donc pas rationnel d'appeler *névromes*, des tumeurs dérivant des *cellules périaxiles*. et développées sur le trajet des nerfs. Je pense qu'il est plus logique de ranger ces néoplasmes parmi les *pseudo-névromes*, car il s'agit d'éléments *paranerveux*. Le terme de *paranévrome* conviendrait plutôt à ces tumeurs.

Névromes multiples des nerfs. — Chez les *bovidés*, Colin a signalé sous ce nom, des tumeurs échelonnées sur le trajet des nerfs. La littérature vétérinaire renferme de nombreuses observations dont plusieurs sont dues à Morot.

Ces lésions se rencontrent sur la plupart des nerfs du train antérieur, et notamment sur le *plexus brachial*, les nerfs *intercostaux* et les nerfs du cœur. J'ai observé ces néoplasmes sur le *nerf sciatique*.

Les nerfs envahis sont moniliformes, par suite de la présence dans leur épaisseur, de noyaux néoplasiques, grisâtres, blanchâtres ou jaunâtres, fermes et élastiques. Leur tissu est souvent riche en suc.

On sait, depuis les recherches d'Ostertag, que ces prétendus névromes sont en réalité des fibromes ou des myxomes. L. Blanc a également montré leur nature fibro-myxomateuse. L'affection mérite le nom de *neurofibromatose*.

XIV. — ÉPITHÉLIOMES. — CARCINOME

Les épithéliomes sont des tumeurs constituées par des cellules épithéliales disposées au sein d'une trame conjonctivo-vasculaire. Ces cellules épithéliales sont soudées entre elles, sauf dans le type *carcinome* où elles sont indépendantes.

Les épithéliomes constituent trois groupes :

Épithéliomes pavimenteux ou cancroïdes ; Épithéliomes à cellules cylindriques ; Épithéliomes glandulaires.

1° Épithéliomes pavimenteux ou cancroïdes.

Ces tumeurs dérivent des épithéliums stratifiés pavimenteux.

Variétés. — *Épithéliome pavimenteux lobulé ou à globes épidermiques ; Épithéliome pavimenteux perlé ; Épithéliome pavimenteux tubulé.*

Épithéliome pavimenteux lobulé. — Au niveau de la peau, la tumeur forme, au début, une plaque intra-

dermique légèrement saillante et ferme au toucher. L'épiderme qui la recouvre est épaissi. Dans la suite, la lésion s'ulcère, et cette tendance à l'ulcération est une particularité des *cancroïdes*. Quelquefois, la plaque cancroïdale dessine une saillie nette et creusée en forme de cratère à fond atone et sanguinolent. Certains cancroïdes ont une surface plane et rougeâtre. Sur une surface de section, on aperçoit un tissu blanc grisâtre, brillant, à texture finement granulée.

Enfin la surface de la tumeur peut être granuleuse ou hérissée de papilles (*cancroïde papillaire*).



Fig. 89. — Épithéliome pavimenteux lobulé du pénis du cheval.

E, lobules épithéliaux ; G, G, globes épidermiques ; T, trame conjonctive.

Caractères microscopiques. — Dans une charpente conjonctive ou fibreuse généralement peu développée, il existe des îlots ou *lobules* arrondis ou ovalaires de cellules épithéliales pavimenteuses. Dans un lobule, on trouve, de la périphérie au centre : une couche de cellules épithéliales cylindriques, plusieurs assises de cellules polyédriques dont les plus internes s'aplatissent progressivement et subissent la *kératinisation*. Le centre de lobule est formé par des cellules lamelleuses *kératinisées* et imbriquées concentriquement les unes sur les autres, à la manière des feuilles d'un bulbe d'oignon (*globe épidermique*). Les globes épidermiques sont brillants et se colorent fortement en rose par l'éosine (fig. 89).

La *charpente conjonctive* renferme de nombreux *vaisseaux sanguins*. De plus, dans les cancroïdes *ulcérés* et

infectés, on y voit de nombreux *leucocytes* diapédésés.

Épithéliome pavimenteux perlé. — Cet épithéliome possède des caractères macroscopiques analogues à ceux du précédent. Toutefois, la consistance de cette tumeur est plus ferme et sa texture plus nettement granulée.

Caractères microscopiques. — La structure histologique rappelle celle du cancroïde lobulé; mais, les lobules épithéliaux sont complètement kératinisés, de leur centre à leur périphérie.

Cette variété est moins fréquente que la précédente.

Épithéliome pavimenteux tubulé. — L'épithéliome tubulé se présente au niveau de la peau, sous la forme de plaques dures ou de masses saillantes dans l'hypoderme.

Caractères microscopiques. — Les formations épithéliales qui le caractérisent ne se présentent pas sous l'aspect de tubes, mais de boyaux ou de cordons pleins qui se ramifient dans le stroma. Ces productions épithéliales sont composées d'une couche périphérique de *cellules cylindriques* et de plusieurs assises de *cellules polyédriques*. On n'observe pas la *kératinisation*.

Altérations régressives des cancroïdes. — Dans certains épithéliomes lobulés, les cellules centrales des lobules subissent la transformation colloïde.

Dégénérescence graisseuse. — Elle frappe certaines parties qui deviennent jaunâtres, opaques et molles.

Infiltration calcaire (épithéliome calcifié). — La calcification intéresse la charpente et les cellules épithéliales.

Siège, évolution et origine des épithéliomes pavimenteux. — L'épithéliome lobulé est la forme la plus commune. On le rencontre souvent sur de la peau, principalement au niveau de la *face*, des *lèvres*, des *paupières*, de la *conjonctive*, chez le *cheval*, le *bœuf*, le *chien* et le *chat*. Chez le *chat*, il est particulièrement fréquent au niveau des *lèvres*. Les cancroïdes ont encore pour siège le *gland*, le *clitoris*, le *cul-de-sac gauche* de l'*estomac* du *cheval*.

Chez le *cheval*, on les rencontre aussi au niveau des *joues*

et ils prennent parfois un aspect spécial ; ils déterminent une *ostéite raréfiante* des os de la face (*ulcus rodens*), par suite de l'envahissement du tissu osseux. Cette forme, encore appelée *épithélioma térébrant*, se rencontre surtout chez le *cheval*.

Chez un *chat*, atteint de cancroïde d'une oreille, j'ai constaté l'apparition d'un nouveau cancroïde sur l'autre *oreille*.

Les cancroïdes sont des tumeurs malignes, mais leur marche est plus ou moins lente, suivant les cas.

A la longue, la *cachexie cancéreuse* se produit. Enfin, la *généralisation* a été observée (Morot). Inutile de dire que l'*épithélioma térébrant* représente une forme très grave.

Le Dr Auché a publié un cas d'*épithélioma sébacé*, chez un *chien*.

En 1865, Thiersch a démontré l'origine épithéliale des cancroïdes. Dans la peau, les bourgeons épidermiques interpapillaires donnent naissance aux formations épithéliomateuses, en s'enfonçant dans le derme sous-jacent qui constitue la charpente. Les cellules des glandes sébacées et des glandes sudoripares pourraient prendre part à l'édification des épithéliomes pavimenteux.

Épithéliomas paradentaires.

Il s'agit d'épithéliomas pavimenteux que l'on observe au niveau des *mâchoires*. Macroscopiquement, ces tumeurs sont confondues avec les *ostéo-sarcomes*, car il s'agit, le plus souvent, de néoformations mixtes où les productions épithéliales sont associées à des formations osseuses ou ostéoïdes.

Les débris épithéliaux paradentaires sont susceptibles de donner naissance à des épithéliomes malpighiens. Ainsi, l'*organe de l'émail* engendre des *épithéliomas adamantins*.

J'ajoute que l'*organe de l'ivoire* peut, de son côté, produire des *myxomes*, des *ostéo-sarcomes* ou des *dentinomes*.

Parmi ces tumeurs, il convient de ranger les *épulis épithéliales*, développées au niveau ou un peu au-dessous du bord alvéolaire des mâchoires. Ce mot épulis (ἐπί = sur, et

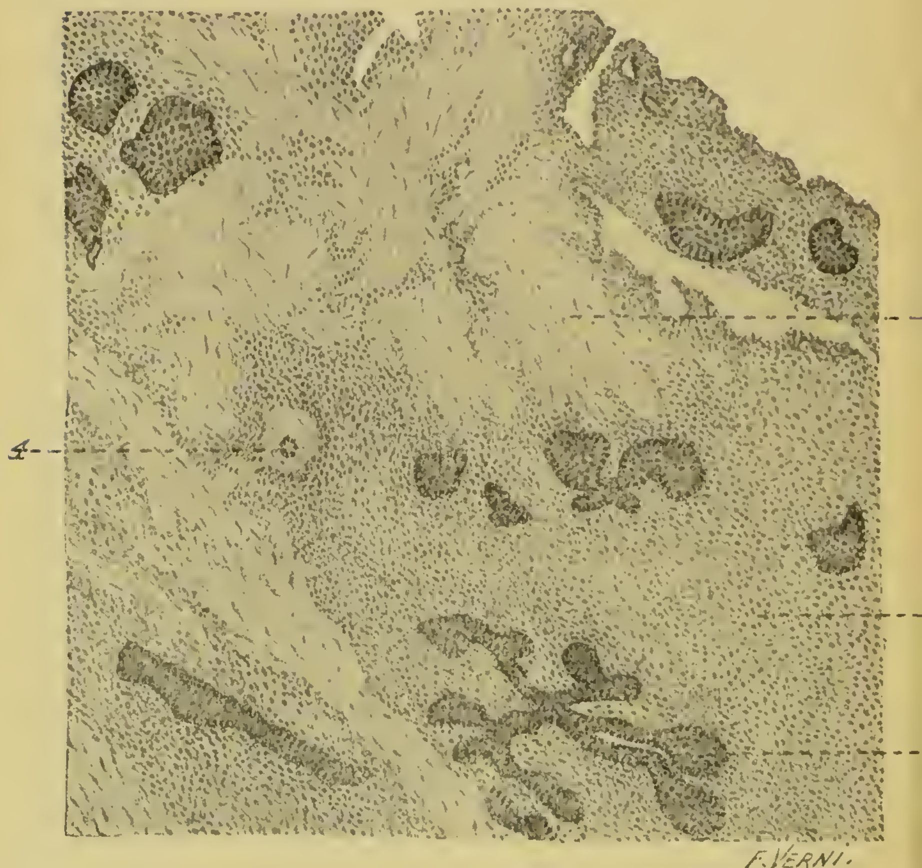


Fig. 90. — Épithélioma adamantin de l'arcade dentaire supérieure d'un chien.

1, Formations ostéoïdes ; 2, trame formée de tissu conjonctif riche en cellules ; 3, productions épithéliales rappelant l'organe de l'émail ; 4, artère.

οὖλον = gencive) indique seulement le siège de la lésion, sans préjuger de sa nature.

Les épithéliomas paradentaires sont à peine connus en anatomie pathologique vétérinaire. Liénaux a publié deux cas d'*épithéliomas adamantins* chez le *chat*. Enfin, M. Petit

a observé un cas d'*épithélioma tubulé* d'origine paradentaire chez le *cheval*.

J'ai eu l'occasion d'étudier deux cas d'*épithéliomas paradentaires* chez le *chien*. J'en fais mention ici, parce qu'il s'agit de formes néoplasiques encore inconnues.

L'une de ces tumeurs était constituée par des néoformations épithéliales pavimenteuses en forme de masses très allongées, simples ou ramifiées, parfois anastomosées en réseau (*épithélioma tubulé*). Les portions dures, d'apparence osseuse sur la tumeur fraîche, étaient formées par des plaques d'*ivoire* avec canalicules (*dentinome*). Il s'agit d'une tumeur mixte (*dentino-épithélioma*).

Quant à l'autre observation, les néoformations épithéliales figuraient souvent d'une manière frappante les *germes de l'émail* avec gubernaculums. Il s'agissait donc d'un *épithélioma adamantin*, mais, il y avait en outre des plaques ossiformes (fig. 90).

2° Épithéliomes à cellules cylindriques.

Ces épithéliomas résultent de l'involution néoplasique des muqueuses à revêtement cylindrique.

Sur les *muqueuses gastro-intestinale* et *utérine*, ces tumeurs forment des masses ou des nappes mamelonnées, à limites diffuses, de coloration blanchâtre ou grisâtre, souvent ulcérées et parfois saignantes. Le tissu néoplasique est mou dans ses parties superficielles.

Dans le *foie*, l'épithélioma cylindrique est constitué par des nodules arrondis peu saillants, de coloration blanche et lactescente, quelquefois légèrement jaunâtre et piquetés de petites taches vertes (*infiltration biliaire*). J'en ai observé deux cas chez le *cheval*. Dans un autre cas, chez une *vache*, il existait un grand nombre de noyaux.

Dans le *poumon*, l'épithéliome cylindrique se montre également sous la forme de masses blanches et opaques,

arrondies ou irrégulières, enchâssées dans un foyer d'hépatisation.

Caractères microscopiques. — Soit un épithéliome cylindrique du *tube digestif*. Dans les coupes, on aperçoit des *tubes glandulaires* volumineux, allongés et ramifiés, logés dans une charpente conjonctivo-vasculaire. Ces tubes sont plus ou moins irréguliers, parfois dilatés et tapissés par un épithélium à cellules cylindriques ordinaires ou caliciformes. La lumière des tubes renferme une substance homogène, muqueuse, et quelquefois des leucocytes, lorsque la tumeur est ulcérée et infectée.

En certains points, les cellules épithéliales perdent leur forme cylindrique régulière et deviennent indépendantes (*type carcinome*).

Dans le *foie* et le *poumon*, l'épithélioma est constitué par des cavités pseudo-glandulaires tapissées par un épithélium cylindrique ou par des masses épithéliales pleines.

Épithélioma ou cancer colloïde. — Le tissu néoplasique est blanc jaunâtre ou gris jaunâtre, translucide, pulpeux et friable. Cette variété est rare.

Caractères microscopiques. — Le néoplasme comprend un stroma fibreux plus ou moins alvéolaire et des cellules épithéliales. Les alvéoles sont tapissés d'une manière discontinue par des *cellules épithéliales cylindriques*. Beaucoup de cellules épithéliales de ce revêtement ont subi la dégénérescence muqueuse ou colloïde, et ont desquamé. On trouve donc dans les cavités alvéolaires, des cellules épithéliales déformées et gonflées en suspension dans une substance homogène, de nature muqueuse et colloïde.

Siège et évolution des épithéliomes cylindriques (fig. 91). — Ces tumeurs siègent sur les *muqueuses gastro-intestinale*, *utérine*, *laryngée*, dans le *foie*, le *rein*, le *poumon*, la *mamelle*, l'*ovaire*, la *parotide*. Ces épithéliomas ont été en effet signalés dans l'intestin du *chat* (G. Petit), dans l'estomac du *chien* (Eberlein), dans le pou-

mon du *cheval* (Nocard), de la *brebis* (Besnoît), du *chie*
naux), dans le larynx du *cheval* (Montané et Morot), e

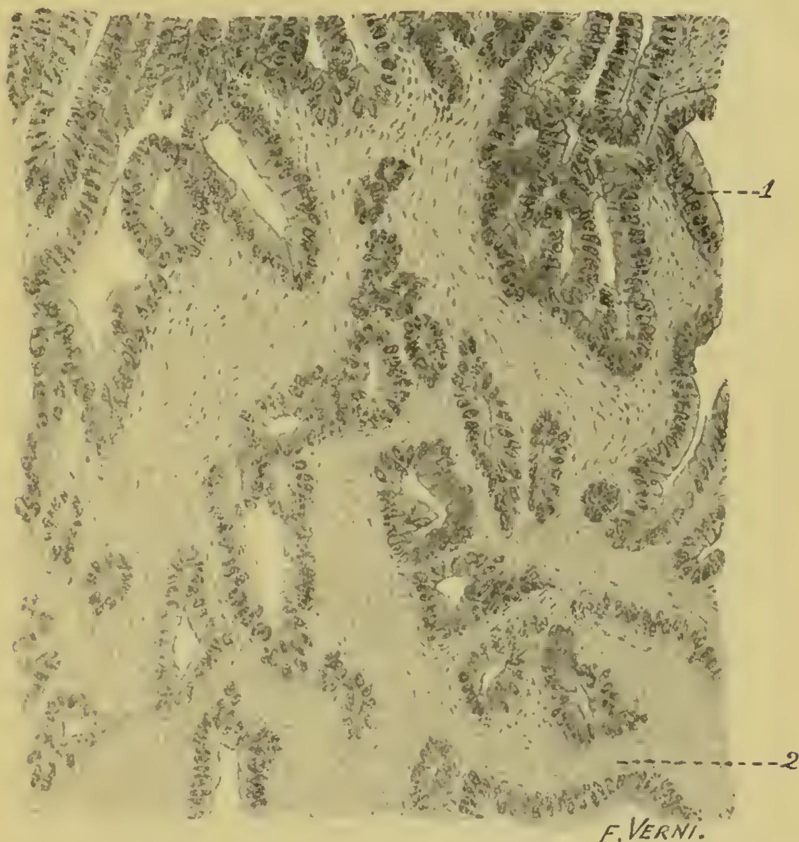


Fig. 91. — Épithélioma tubulé à cellules cylindriques de l'intestin du chien.
1, épithélium cylindrique ; 2, trame conjonctive du néoplasme.

Les épithéliomas à cellules cylindriques sont des tumeurs malignes dont la généralisation est fréquente.

3° Épithéliomas glandulaires.

Dans les organes glandulaires tels que la *mamelle*, le *corps thyroïde*, le foie, le *pancréas*, le *rein*, le *testicule*, les *glandes salivaires*, etc... les *capsules surrénales*, on rencontre

souvent des épithéliomas qui n'appartiennent pas aux deux grands groupes précédents (fig. 92). Ces tumeurs sont très

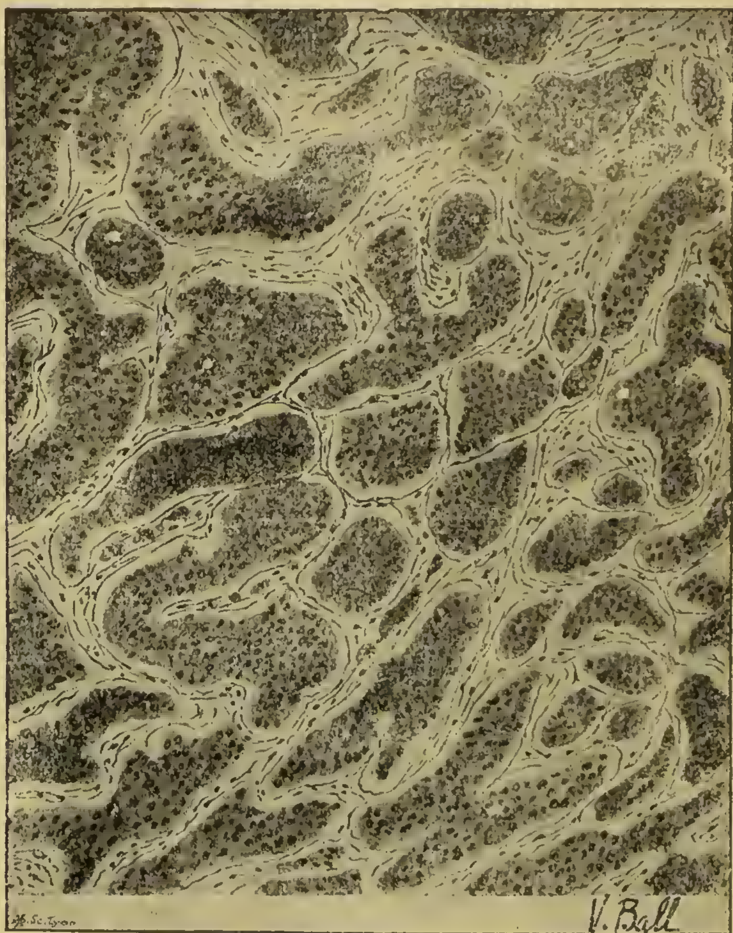


Fig. 92. — Épithélioma glandulaire de la glande thyroïde du chien.

Dans une trame conjonctive délicate, on aperçoit des îlots ou des boyaux de cellules épithéliales soudées entre elles. Ces formations épithéliales sont pleines.

variées et elles constituent les *épithéliomas glandulaires*. Je n'entreprendrai pas de les décrire, étant données les limites assignées au chapitre des Tumeurs.

Au point de vue histologique, les formations épithéliales figurent des culs-de-sac glandulaires, des travées ou des

îlots cellulaires pleins. D'autres fois, les cellules épithéliales forment des traînées, s'égrènent dans la trame



Fig. 93. — Carcinome encéphaloïde de la mamelle de la chienne.

Une trame conjonctive fibroïde délimite des sortes d'alvéoles de dimensions variables, dans lesquels sont logées des cellules épithéliales nombreuses et polymorphes.

conjonctive, ou deviennent libres dans des alvéoles. Cette dernière disposition constitue le *carcinome*. Parfois, dans la même préparation, les formations épithéliales rappellent

celles de l'adénome, de l'épithéliome et du carcinome.

Dans la *glande thyroïde*. L. Blanc et Carougeau ont décrit une forme d'épithélioma qu'ils ont appelé *régressif*. Il existe une dénomination préférable, employée en pathologie humaine, c'est celle d'*épithélioma branchiogène*, à cause de son origine probable (fig. 92).

Carcinome.

Le carcinome est un épithélioma glandulaire qui infiltre les tissus (*épithéliome infiltré*) et dont les cellules ne sont pas soudées entre elles, mais *libres* dans les alvéoles du stroma.

VARIÉTÉS. — *Carcinome encéphaloïde; Carcinome fibreux ou squirrhe.*

Carcinome encéphaloïde. — Cette tumeur possède les caractères macroscopiques des formes molles des épithéliomas glandulaires. Le néoplasme est mal délimité, de coloration gris blanchâtre ou rosé, avec marbrures hémorragiques, de consistance molle, riche en *suc cancéreux*. Le carcinome de la *mamelle* envahit la *peau* qui devient chagrinée et adhérente à la surface de la glande (*peau d'orange*). L'ulcération et la suppuration sont fréquentes.

Caractères microscopiques. — Une charpente conjonctive peu abondante délimite des alvéoles de dimensions variables, arrondis, ovalaires ou allongés et plus ou moins cloisonnés. Ces alvéoles renferment une substance fondamentale (*suc cancéreux*) abondante et de nombreuses cellules épithéliales *polymorphes* et indépendantes (fig. 93).

Carcinome fibreux ou squirrhe. — Le *squirrhe* est un épithélioma de consistance ferme, et pauvre en suc.

Caractères microscopiques. — La trame fibreuse est rès développée et les cellules épithéliales, beaucoup moins nombreuses que dans la variété précédente, sont logées dans des sortes de fentes ou alvéoles étroits.

Siège et évolution des carcinomes. — Les carcinomes ont pour siège les *glandes*. Ils sont très fréquents

chez les animaux. On les observe principalement dans la *mamelle* (fig. 93), le *corps thyroïde*, le *testicule*, l'*utérus*, le *vagin*. Ils sont plus rares dans l'ovaire, l'*estomac*, le *rein* et les *capsules surrénales*.

Le carcinome a été encore signalé dans l'ovaire de la *poule* (G. Petit) et dans la *vessie* de la *chienne* (Demeurisse). Le carcinome encéphaloïde du *pancréas* n'est pas très rare chez la *vache*.

Le carcinome correspond au *cancer* typique. C'est une tumeur maligne dans toute l'acception du mot. La variété encéphaloïde est la plus grave. Tous les épithéliomas glandulaires sont des cancers.

XV. — ADÉNOMES

Les adénomes (ἀδενος = glande) sont des tumeurs épithéliales dont la *structure histologique* rappelle assez celle de la glande aux dépens de laquelle elles se développent.

L'adénome vrai et certaines néoformations glandulaires d'origine inflammatoire sont actuellement confondus dans le même cadre nosologique.

Variétés. — *Adénomes purs; Adénomes mixtes ou composés.*

Adénomes purs. — 1° **Adénome acineux**. — Ce type histologique se développe dans les *glandes acineuses* : mamelle, pancréas, glandes salivaires. Cet adénome reproduit grossièrement la structure de la glande originelle.

Ces tumeurs sont très rares. Liénaux a publié un cas d'*adénome acineux* du *pancréas*, chez le *bœuf*. L'observation de Stœkmann, chez la *chèvre*, se rapporte à un épithélioma ou à un adéno-épithéliome et non à un adénome car la généralisation s'était produite.

2° **Adénome tubulé à cellules cylindriques**. — Ce néoplasme se rencontre sur les muqueuses digestive, laryngée, utérine, nasale, dans les canaux cholédoque et cystique.

Les adénomes à cellules cylindriques constituent des

petites tumeurs saillantes, molles, sessiles ou pédiculées. Les adénomes pédiculés sont confondus sous le nom de *polypes* avec d'autres néoplasies.

Histologiquement, ces tumeurs sont formées par des tubes glandulaires volumineux, simples ou ramifiés, tapissés par des cellules épithéliales cylindriques. Ces tubes sont très *réguliers*, particularité qui sépare l'adénome de l'épithéliome. Entre les tubes, il existe une charpente conjonctive peu développée. La *muscularis mucosæ* est intacte, lorsqu'elle existe.

Certains tubes se dilatent et se transforment en cavités kystiques (*adénome kystique*). G. Petit a relaté un cas d'adénome à cellules cylindriques kystiques de l'utérus, chez la *chienne*, ainsi qu'une observation d'adénome cylindrique *ossifié* du cæcum, chez le *cheval*.

3° **Adénome fœtal ou atypique.** — La coupe microscopique d'un adénome thyroïdien rappelle celle de la glande normale, mais le nombre des *follicules thyroïdiens* est plus considérable. Les cavités glandulaires sont souvent irrégulières, ramifiées ou digitées et de dimensions très inégales : leur lumière renferme souvent de la *matière colloïde*. On observe aussi beaucoup d'îlots épithéliaux massifs. Une trame conjonctive peu abondante sépare ces formations épithéliales.

Les adénomes fœtaux ne sont pas rares chez les *chiens* jeunes où ils constituent le *goitre mou* ou *glandulaire* (Cadéac et Ball). J'ai recueilli une observation curieuse d'adénome fœtal d'une *glandule thyroïdienne accessoire* juxta-aortique, chez un jeune *chien* goitreux (fig. 94).

Nous ne savons rien de l'origine de ces goitres adénomateux. Chez le *chien*, on peut constater la régression partielle du goitre mou comme si le processus hypertrophique s'éteignait. Chez l'homme, Rivière et Jaboulay ont obtenu des cultures de *staphylocoques*, par ensemencement de fragments de goitres adénomateux. Ils auraient peut-être une origine infectieuse et ne seraient que des thyroïdites.

4° **Adénome du foie.** — Cette tumeur existe seule ou

associée à la *cirrhose*. Elle est constituée par des amas de cellules épithéliales pleins ou en forme de tubes. J'en ai observé un cas chez le *cheval*.



Fig. 94. — Adénome fœtal ou atypique du corps thyroïde du chien.

Cette figure montre l'hyperplasie des follicules thyroïdiens. Certains follicules sont très grands et irréguliers ; ils renferment de la matière colloïde.

5° **Adénome du rein**. — Ce néoplasme est également composé de lobules épithéliaux pleins ou de cavités glandulaires tapissées par un épithélium cubique ou cylindrique.

6° **Adénome sébacé.** — Il constitue des petites tumeurs arrondies, tendant à se pédiculiser, qui se développent de préférence en certains endroits de la peau. On les rencontre en effet, chez le *chien*, sur la marge de l'anus. On les a observés également au niveau de la peau de la conque auriculaire. Kitt a constaté un cas d'adénome sébacé près du fourreau.

Au microscope, le derme cutané renferme de nombreuses et volumineuses glandes sébacées néoformées. Les follicules sébacés sont arrondis ou ovalaires, simples ou ramifiés. Il s'agit d'un *adénome folliculeux*.

Adénomes mixtes ou composés. — L'adénome peut être associé à une autre tumeur qui appartient généralement à la *série conjonctive*, quelquefois à la série épithéliale.

1° **Adéno-sarcome.** — Cette tumeur est molle, de coloration grisâtre ou gris jaunâtre, et souvent kystique.

L'adéno-sarcome est constitué par un *tissu sarcomateux* abondant, au sein duquel il existe des néoformations épithéliales pseudo-glandulaires rappelant celles d'un adénome. Ce néoplasme peut se comporter comme un cancer et se généralise sous la forme de sarcome. Ismert en a observé un cas au niveau du *corps clignotant*, chez le *cheval*.

L'adénome-sarcome a pour siège ordinaire la *mamelle*.

2° **Myxo-adénome.** — Cette tumeur se développe le plus souvent dans la *mamelle*. Le tissu du néoplasme est mou, grisâtre, légèrement translucide, riche en suc, et parsemé de petites dilatations kystiques renfermant un liquide filant.

Au microscope, on aperçoit des îlots de tissu myxomateux émaillés de cavités glandulaires arrondies, ovalaires, triangulaires ou ramifiées. Une trame fibreuse réunit les lobules myxomateux. Le myxo-adénome est une tumeur bénigne.

3° **Fibro-adénome.** — Cette variété est la plus fréquente. On la rencontre très souvent dans la mamelle, et surtout chez la *chienne*. La glande atteint parfois un volume considérable. On l'observe encore dans la *prostate*,

et beaucoup d'hypertrophies prostatiques ne sont que des adéno-fibromes.

Les adéno-fibromes de la mamelle sont nettement circonscrits ; ils refoulent le tissu conjonctif ambiant. Le néoplasme est en général diffus, mais parfois il est limité

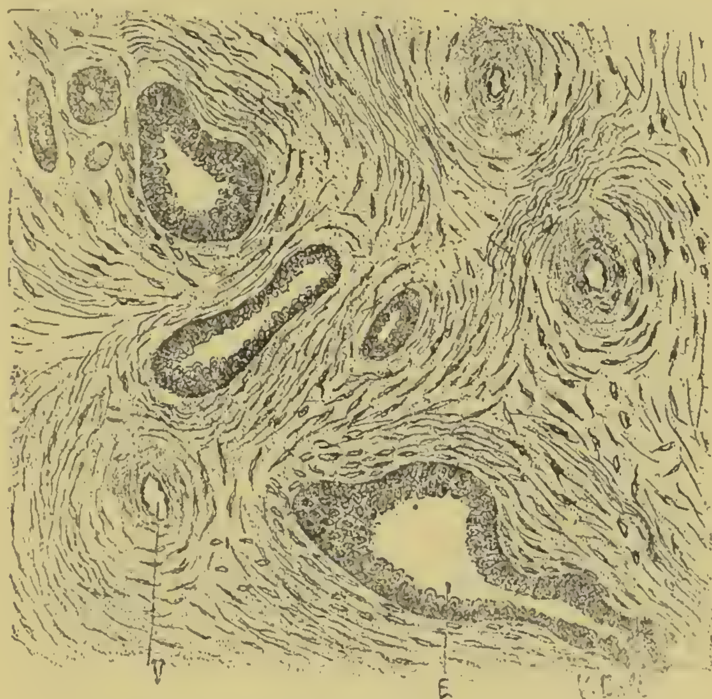


Fig. 95. — Fibro-adénome de la mamelle de la chienne.

La coupe est vue à un fort grossissement. On aperçoit dans une charpente conjonctive lâche, des productions épithéliales glandulaires de formes variables.

à une partie de l'organe. La consistance de la tumeur est ferme, fibreuse. A la surface, et dans l'épaisseur du tissu néoplasique, il est fréquent d'observer la présence de *kystes* à contenu citrin ou brunâtre. Sur des coupes, ce tissu offre une coloration blanc grisâtre ou jaunâtre (fig. 95).

Caractères microscopiques. — Dans une atmosphère fibroïde ou fibreuse très développée, on trouve des productions épithéliales d'adénome acineux. Les cavités glandu-

laires, arrondies, tubuleuses ou ramifiées, sont tapissées par un épithélium prismatique simple ou stratifié par places. Ces formations adénomateuses sont peu nombreuses (fig. 96).

4° **Fibro-adénome végétant ou papillaire**. — Il cons-



Fig. 96. — Fibro-adénome végétant de la mamelle de la chienne.

Dans cette figure, les cavités adénomateuses sont très irrégulières, souvent grandes, et leur paroi envoie dans l'intérieur de ces cavités, des bourgeons papillomateux.

titue une variété de fibro-adénome où l'évolution kystique s'est opérée en de nombreux points. De la paroi des cavités kystiques s'élèvent un ou plusieurs *bourgeons papillomateux* qui baignent dans le liquide kystique.

Caractères microscopiques. — La tumeur présente les

caractères généraux d'un fibro-adénome, mais on remarque la présence de grandes cavités glandulaires dont la paroi a végété et envoie dans l'intérieur du kyste, un ou plusieurs bourgeons conjonctifs tapissés par une ou plusieurs couches de cellules épithéliales cubiques ou polyédriques. Ces bourgeons, véritables papillomes intrakystiques, sont globuleux ou dendritiques.

5° **Chondro-adénome.** — Ce chrondo-adénome n'est pas rare dans la *mamelle*. On l'observe aussi dans la *parotide*.

6° **Adéno-épithéliome.** — L'association de l'adénome à l'épithéliome est fréquente. L'adéno-épithéliome est une tumeur maligne qui se rencontre dans beaucoup de glandes.

Origine des adénomes mixtes. — Les adéno-fibromes et les adéno-myxomes sont les plus fréquents. Ce sont des tumeurs bénignes. Peut-être existe-t-il des adéno-fibromes susceptibles d'évoluer en épithélioma? Le fait est douteux. Étant donnée l'analogie de structure qui existe entre les adénomes mixtes et les inflammations chroniques des glandes, pour la mamelle en particulier, on est tenté d'accorder à ces tumeurs une origine inflammatoire. Pierre Delbet a soutenu cette théorie qui compte de nombreux partisans. La plupart des *hypertrophies* de la *prostate* semblent avoir une origine analogue.

XVI. — PAPILLOMES

Dans ce groupe néoplasique, on classe les *verrues*, les *fics*, les *crêtes de coq*, les *végétations*. La plupart de ces productions ont une origine inflammatoire et infectieuse. Cependant, certains papillomes sont de véritables tumeurs.

Variétés. — *Papillomes cornés; Papillomes kératoïdes; Papillomes muqueux.*

Papillomes cornés. — Ces papillomes se développent sur la *peau*. D'après leur forme générale, il convient d'en distinguer deux sortes : le type *globuleux* et le type *cylindro-conique*. Ces deux types peuvent coexister sur le

même sujet, ainsi qu'on observe dans la *papillomatose* de la *vache*.

Les papillomes globuleux constituent des bourgeons arrondis ou ovalaires, plus ou moins pédiculés, dont le volume atteint parfois celui d'une figue. Ces productions sont souvent multiples, indépendantes ou agglomérées par groupes. Leur surface est lisse, luisante, recouverte d'écailles épidermiques; leur coloration est blanchâtre, grisâtre ou légèrement jaunâtre. Sur une surface de section, on aperçoit un bourgeon de tissu conjonctivo-vasculaire tapissé par un revêtement épidermique jaunâtre et opaque.

Les papillomes du type cylindro-conique sont petits, isolés ou rassemblés en petits groupes par leur base. Leur consistance est assez dure, et leur sommet, souvent foliacé, apparaît incrusté d'un enduit noirâtre formé de matières grasses et de poussières.

Caractères microscopiques. — Un papillome globuleux est formé par un bourgeon de tissu conjonctif fibroïde, recouvert par un épithélium stratifié pavimenteux *corné*, analogue à celui de la peau, mais très épais. Le noyau conjonctif est hérissé de papilles ramifiées, parfois élégamment arborisées qui s'engrènent avec des bourgeons épidermiques interpapillaires. La surface de la lésion est limitée par une ligne régulière (fig. 97).

Un *papillome cylindroïde* à sommet foliacé présente une structure analogue, mais les papilles dermiques sont grêles, très élevées et très ramifiées. Le revêtement épidermique est fortement corné. La *couche cornée* très épaisse forme au sommet des papilles des sortes de capuchons de cellules kératinisées qui les coiffent.

Siège. — Les papillomes cornés se développent sur la peau. Chez les *bovidés*, ils sont particulièrement fréquents. On les observe souvent dans la région mammaire. Certains papillomes se multiplient d'une manière surprenante. Chez le *cheval*, l'*âne*, les papillomes cornés se rencontrent surtout au niveau du *fourreau* et des *lèvres*.

Papillomes kératoïdes. — Ils sont vulgairement appelés *cornes*. Ils se développent sur la *peau*, chez le *chien* en particulier, quelquefois chez le *chat*.

Ces papillomes ont une forme conique ou pyramidale, une consistance très dure et une structure fibreuse. Leur tissu est très sec et rappelle plus ou moins la *corne*.

Caractères microscopiques. — On retrouve dans cette



Fig. 97. — Papillome corné, du type cylindro-conique, de la peau de la vache.

Le derme et ses papilles apparaissent en clair sur le dessin. Au-dessus, le corps muqueux de Malpighi se montre teinté en noir. Sur le corps muqueux, la couche cornée est indiquée par des stries.

variété, la structure générale des papillomes cornés, mais les papilles dermiques sont très longues, filiformes et l'épithélium pavimenteux corné qui les recouvre et comble leurs intervalles est très développé. Ces papilles étant très

nombreuses, il en résulte une sorte de striation superficielle du papillome.

Dans le *feuillet* des *bovidés*, on observe parfois des hypertrophies papillaires comparables à de petits *ergots*, de coloration brunâtre, et qui ont quelque analogie avec les papillomes kératoïdes de la peau.

Papillomes muqueux. — Le plus souvent, il s'agit de papillomes développés sur une *muqueuse dermo-papillaire*, à épithélium stratifié pavimenteux. Ils sont exceptionnels sur les muqueuses à épithélium cylindrique où ils sont alors compliqués d'*adénome*.

Ces papillomes sont blanchâtres ou de couleur rosée, mûriformes ou foliacés, quelquefois arboriformes, multidécoupés, pédiculés ou sessiles. Leur longueur ne dépasse guère un centimètre, et ils sont isolés ou réunis en amas.

Caractères microscopiques. — Ces papillomes possèdent la structure générale des papillomes cornés, mais les papilles sont fines. L'évolution cornée est absente dans le revêtement épithélial pavimenteux. Les cellules épithéliales superficielles sont vésiculeuses, vacuolaires (*dégénérescence hydropique*).

Comme exemple de *papillomes à cellules cylindriques*, on peut citer les néoformations d'origine *coccidienne*, observées dans les canaux hépatiques chez le lapin.

Siège des papillomes muqueux. — Chez les jeunes *chiens*, on peut observer, sur la *muqueuse buccale*, une véritable éruption de papillomes. Cette *papillomatose* buccale rappelle la papillomatose *cutanée* des *bovidés*, par son évolution. Les papillomes muqueux se développent aussi sur la *muqueuse œsophagienne* des *bovidés* en particulier. On les rencontre encore au niveau des muqueuses du *pénis*, du *fourreau* et du *vagin*.

Dans l'œsophage, le nombre de ces papillomes peut être tel que les aliments et les liquides passent très difficilement (G. Petit).

Origine des papillomes. — La plupart des papillomes

ont une origine inflammatoire. Les *papillomes muqueux* reconnaissent comme étiologie une irritation et même une infection. L'évolution de ces lésions vient appuyer cette manière de voir. Souvent, en effet, après avoir pris les caractères d'une véritable éruption, ces papillomes disparaissent spontanément. Ce phénomène s'observe notamment chez le *chien*. Il en est de même pour la *papillomatose cutanée* des *bovidés*. J'ajoute que leur ablation est suivie de guérison. Il existe une croyance populaire d'après laquelle certains papillomes sont contagieux. Certains faits semblent donner raison à cette croyance. Chez l'homme comme chez les animaux, on peut observer autour d'une verrue l'apparition de nouvelles lésions.

En outre, il existe des observations en faveur de la contagion des papillomes des *bovidés* à l'homme.

Le Dr Aubert a relaté un cas de contagion de la *vache* à trois personnes. Bedel ayant opéré une génisse dont la mamelle était couverte de verrues, s'était accidentellement coupé à l'index gauche. Six semaines après, notre confrère vit apparaître sur la cicatrice, trois petites végétations papillomateuses.

D'après Cesare Majocchi, de Parme, la *verruca porrum* de l'homme et des *bovidés* est contagieuse des animaux à l'homme et de l'homme aux animaux.

Enfin, M. Cadéac a reproduit des papillomes chez un *poulain*.

Tous ces faits militent en faveur d'une origine *infectieuse* des papillomes. Cependant, certains papillomes cutanés sont de véritables tumeurs ; ils s'accroissent très lentement et persistent indéfiniment.

Les papillomes sont des néoplasies bénignes.

XVII. — TUMEURS TÉRATOIDES OU TÉRATOMES

Virchow les appelait encore *tumeurs organoïdes*, car on y trouve une ébauche d'organisation plus ou moins accusée

Dans ce groupe, on classe les néoformations désignées sous le nom de *tumeurs à tissus multiples* ou de *tumeurs hétérotopiques*, parce qu'elles renferment plusieurs tissus à peu près normaux, et qu'elles se développent dans des points où leur présence est anormale.

Ainsi, une néoformation cavitaire dont la *paroi* possède la structure de la *peau*, et qui se développe dans le tissu conjonctif sous-cutané (*kyste dermoïde*), ou bien, une tumeur composée de tissus osseux, cartilagineux, dentaire, musculaire, etc... associés (*kyste dermoïde, dentifère, odontocyste, odontome*), appartiennent à cette catégorie de néoplasmes.

Les tumeurs tératoïdes se présentent sous deux formes : tantôt la production est creuse et la forme la plus banale est représentée par le *kyste dermoïde*, tantôt elle est massive. La deuxième forme appartient plus spécialement aux tumeurs à tissus multiples.

Kystes dermoïdes. — Ces tumeurs tératoïdes sont les plus fréquentes. Les kystes dermoïdes ne sont pas des tumeurs vraies, mais des productions tératologiques édifiées par des débris épithéliaux enclavés pendant la période fœtale. Leur siège de prédilection se trouve dans les régions où des *invaginations* tégumentaires se produisent au cours du développement. Ainsi, les kystes dermoïdes de la région *cervico-faciale* auraient une origine *branchiale*. Ces productions répondent par certains côtés à la définition des tumeurs, de sorte qu'on les maintient dans le cadre nosologique des néoplasmes.

Variétés. — *Kystes dermoïdes sébacés*; *Kystes dermoïdes pilo-sébacés*; *Kystes dermoïdes dentifères*.

Les kystes dermoïdes sont limités par une *paroi* dont l'apparence et la structure sont celles de la *peau*. Cette paroi présente une épaisseur souvent inégale suivant les points, mais généralement faible; sa face interne est lisse ou plissée, suivant que le kyste est distendu par son contenu ou vidé.

Les *kystes pilo-sébacés* sont les plus fréquents. Dans ce cas, des *poils* sont implantés sur la paroi du kyste. Quel-

quefois, on y trouve des *crins* dont la longueur peut atteindre 25 à 30 centimètres (G. Petit). La cavité kystique renferme assez souvent des *pelotes* de poils enroulés et imprégnés de *matière sébacée*. On y rencontre aussi des débris *épithélio-sébacés* sous la forme de masses onctueuses. Le kyste peut être rempli d'un liquide épais, légèrement jaunâtre et trouble, comparable à du café au lait.

Enfin, le contenu kystique peut être formé par un liquide jaune ou brun, trouble, avec ou sans amas sébacés.

Au *microscope*, la paroi d'un kyste dermoïde pilo-sébacé présente une structure analogue à celle de la peau. On y voit un derme papillaire avec *follicules* pilo-sébacés et très rarement des *glandes sudoripares*. Souvent, le derme est plan.

Les *kystes dermoïdes sébacés* sont beaucoup plus rares. Dans la plupart des observations publiées, l'examen microscopique de la paroi n'a pas été fait. Peut-être s'agit-il de kystes dermoïdes pilo-sébacés où les follicules sont rares et peu développés ?

Les *kystes dermoïdes dentifères* renferment des *dents*. Ces dents sont plus ou moins développées et situées dans la paroi, quelquefois dans la cavité kystique, ou bien, implantées sur un fragment de *tissu osseux*. On observe une ou plusieurs dents.

Dans l'épaisseur de la paroi kystique, on peut rencontrer des fragments de tissu musculaire, cartilagineux, nerveux. La cavité des kystes dentifères renferme en outre des amas épithéliaux ou sébacés.

Dermoïdes. — Les kystes dermoïdes ne doivent pas être confondus avec les dermoïdes. Ceux-ci appartiennent au domaine de la tératologie pure, et ils sont le résultat d'une *évolution cutanée locale* au niveau d'une muqueuse dermo-papillaire.

Les dermoïdes sont constitués par des *plaques cutanées* avec poils, développées sur une muqueuse à épithélium stratifié pavimenteux. Ces productions ont été observées sur la *cornée*, la *conjonctive* du *veau* (L. Blanc, Bru, etc.),

sur la *muqueuse linguale* du *veau* (L. Blanc). Chez le *poulain*, on a signalé des *dermoïdes conjonctivaux*.

Tumeurs à tissus multiples. — Ces néoformations sont beaucoup plus rares que les kystes dermoïdes. Ce sont des *tumeurs formées de plusieurs tissus non kystiques et congénitales*.

Siège et origine des kystes dermoïdes. — Les kystes dermoïdes siègent surtout dans la région des *fentes branchiales*. On les a signalés chez le *cheval*, dans la *région temporo-maxillaire*, à la base du *crâne*, de l'oreille, dans l'épiploon (G. Petit), au niveau du boulet ; chez la *brebis* et l'*âne*, dans la *région cervicale* (Morot) ; chez le *bœuf*, dans la région scapulaire, etc.

Morot et Rolland ont observé un kyste dentifère au contact des méninges d'un *veau*. On en a vu également dans la cavité cranienne du *cheval*. Williams a rencontré dans le sinus maxillaire gauche d'un *poulain*, un kyste dont la paroi renfermait des noyaux cartilagineux. Chez le *bœuf*, Guidotté a signalé une tumeur tératoïde dentifère du maxillaire.

Dans l'ovaire et le testicule, les kystes dermoïdes ont une origine congénitale. Ils proviennent de l'évolution anormale de certains débris embryonnaires.

Dans beaucoup de cas, il s'agit d'*enclavements* d'une portion du tégument externe (Verneuil). Quelques auteurs considèrent la tumeur tératoïde comme le vestige d'un autre individu à peine esquissé (Geoffroy-Saint-Hilaire). Pour certaines tumeurs à tissus multiples proprement dites, cette dernière théorie aurait quelque valeur.

Mathias Duval a fait intervenir la *parthénogenèse* à propos des tumeurs à tissus multiples de l'ovaire et du testicule. La segmentation d'un *ovule*, en dehors de toute *fécondation*, serait un phénomène presque normal, mais le développement est vite arrêté par la *dégénérescence graisseuse*. A l'état pathologique, cette segmentation pourrait aller plus loin et donner des tumeurs à tissus multiples.

XVIII. — KYSTES

Un kyste est une cavité close, limitée par une paroi conjonctive, et tapissée intérieurement par un épithélium variable suivant les cas. Le terme de pseudo-kyste s'applique à toute cavité close, dépourvue d'épithélium.

Les glandes sont le siège de prédilection des kystes. Certains kystes sont dus à la rétention des produits de sécrétion dans des cavités glandulaires sans issue (*kyste par rétention*). D'autres fois, le processus kystique voisine nettement avec les tumeurs bénignes; ainsi, dans la *maladie kystique* du rein, de l'ovaire, du testicule, il s'agit très probablement d'une *involution adénomateuse* et *cystogène*. Enfin, la production des kystes peut être liée à des formations épithéliomateuses (*kystes prolifères de l'ovaire*).

Les kystes sont dits *uniloculaires* ou *multiloculaires*.

Dans le premier cas, le kyste est formé par une seule loge; dans le deuxième, il existe un grand nombre de loges dont les parois renferment des kystes secondaires.

Les kystes sont très fréquents chez les animaux. Chez la *vache*, la *jument*, la *chienne*, les ovaires kystiques sont communs. Peut-être beaucoup de ces kystes sont-ils le résultat d'*ovarites chroniques*. On a invoqué la dilatation kystique des follicules de de Graaf.

Dans les néphrites chroniques, on observe fréquemment la production de petits kystes dont l'origine est variable. Les uns dérivent de corpuscules de Malpighi dont l'issue est fermée, les autres de portions de tubes urinifères qui subissent l'évolution kystique.

VARIÉTÉS. — *Kystes séreux; Kystes muqueux ou colloïdes; Kystes sébacés; Kystes dermoïdes.*

Kystes séreux. — Le contenu de ces kystes est un liquide très fluide, clair, incolore ou teinté en jaune. La paroi kystique est tapissée par un endothélium ou un

épithélium de type variable. Les *hygromas* appartiennent à ce type. Certains *kystes salivaires*, du plancher de la bouche, chez le *cheval*, ne sont que des bourses séreuses accidentelles.

Les kystes séreux ne sont pas rares dans les ligaments larges. Certains kystes des ligaments larges rentrent dans cette catégorie.

Kystes muqueux ou colloïdes. — Ils sont très fréquents. On les rencontre dans l'ovaire, le rein, la mamelle, le corps thyroïde, la prostate, etc.

Le contenu de ces kystes est une substance sirupeuse, visqueuse, filante, plus ou moins fluide, incolore, ambrée, rosée, rougeâtre ou brunâtre.

Les kystes muqueux de l'ovaire coïncident fréquemment, chez la *jument* et *l'ânesse*, avec la transformation kystique des reins, comme s'il existait une véritable *maladie kystique*.

Kystes prolifères. — Certains kystes de l'ovaire sont des épithéliomas mucoïdes, à cellules cylindriques. Je suis ainsi amené à parler des *kystes prolifères* de l'ovaire.

Ces kystes sont très rares chez les animaux. MM. Petit et Bissange en ont publié un cas, observé par eux, chez la *chienne*. Les kystes prolifères sont des kystes *multiloculaires*. Le nombre des kystes est très grand. Sur la paroi interne de ces kystes, on aperçoit des végétations arborisées, ramifiées et enchevêtrées dans la cavité kystique.

Pour cette raison, on les appelle encore, chez la femme, *kystes papillomateux*.

Parfois, les végétations papillomateuses rompent la paroi kystique et végètent du côté du péritoine. Ces productions kystiques sont susceptibles de se généraliser au péritoine, par greffes successives.

Au microscope, les cavités kystiques sont tapissées par un épithélium cylindrique ou cubique.

Ces kystes seraient dus à la prolifération de l'*épi-*

thélium germinatif de la surface de l'ovaire (Malassez et de Sinéty).

Rein polykystique. — Dans ce cas, les deux reins subissent la transformation kystique. Cette lésion s'observe chez le *bœuf*, le *veau*, le *poulain*, l'*agneau*. Chez la *truie*, le rein polykystique n'est pas très rare et le volume de cet organe peut être considérable. J'ai observé le rein polykystique chez un *chien* de cinq mois.

Les plus gros kystes sont tapissés par un épithélium simple à cellules basses ou endothéliformes. Les kystes moins volumineux sont revêtus par un épithélium cubique, et les plus petits, par un épithélium cylindrique.

Il s'agit d'un adénome kystique (Tripier).

Dans les *adénomes mixtes* de la *mamelle*, les kystes mucoïdes sont très fréquents.

Dans certains kystes muco-colloïdes du *corps thyroïde*, à contenu rougeâtre, il existe en outre une grande quantité de cristaux de *cholestérine*.

Kystes sébacés. — Le contenu kystique est constitué par de la matière sébacée. Ces kystes se développent au niveau de la peau.

Kystes méliciériques. — Ils renferment une matière jaune qui a la consistance du miel. Il s'agirait d'une variété de kystes sébacés.

Kystes dermoïdes. — Ces productions ont déjà été décrites précédemment, à propos des tumeurs tératoïdes (Voy. p. 416).

TRAITEMENT DES MALADIES

Par C. Cadéac.

Professeur à l'École vétérinaire.

Le traitement a pour but de supprimer les causes des maladies, de soustraire les animaux à leur influence (prophylaxie), de rendre les animaux réfractaires à ces causes (thérapeutique préventive ou vaccinations), d'arrêter, d'atténuer, ou de guérir les maladies en évolution (thérapeutique curative).

CHAPITRE PREMIER

PROPHYLAXIE

I. — MOYENS HYGIÉNIQUES

L'objet de la prophylaxie, c'est de prévenir le développement des maladies en maintenant le sujet à l'abri des causes morbifiques. La thérapeutique prophylactique comprend les *moyens hygiéniques*, l'*asepsie* et l'*antisepsie*. Les moyens tirés de l'hygiène réussissent fréquemment à prévenir les maladies. L'individu doit être maintenu à l'abri de toutes les influences morbifiques, l'individu et le milieu doivent être purgés de leurs germes malfaisants. Il faut s'efforcer d'effacer les prédispositions, de tuer les

microbes et les parasites. Les armes prophylactiques n'ont ni la même valeur ni la même portée, dans tous les cas; il est nécessaire d'envisager séparément leur action sur les causes individuelles et sur les influences du milieu.

1° **Action sur l'individu.** — Ni l'art ni l'hygiène ne peuvent conjurer à coup sûr les effets des prédispositions organiques et des causes susceptibles de les réveiller. Le rhumatisme, l'eczéma, le crapaud et toutes les affections diathésiques échappent généralement aux moyens prophylactiques. Cependant, on peut, par les artifices de l'hygiène, agir suffisamment sur les organismes pour atténuer les influences morbides héréditaires ou en retarder les manifestations; on arrive même assez commodément à créer un type nutritif nouveau où les cellules, adaptées à une suractivité fonctionnelle de tous les instants, résistent, grâce à leur puissance de combativité, à leur vitalité excessive, aux processus pathogéniques qui les menacent sans cesse, les attaquent et constituent pour elles un danger toujours imminent.

Par un *pansage* régulier et méthodique, par des *bains* fréquents, des *douches*, des *frictions*, par le massage rationnel des régions, on dresse le grand émonctoire cutané à sa fonction essentiellement dynamophile; on l'accoutume à éliminer abondamment et rapidement une grande partie des déchets de combustion intra-organique qui, sans ces précautions, empoisonneraient le sang, porteraient le trouble dans les terminaisons nerveuses, intoxiqueraient les cellules et les mettraient ainsi dans un état d'affaiblissement qui préluderait certainement à leur ruine.

De même une alimentation saine et alibile, un régime approprié aux fonctions économiques des animaux, où se trouvent réalisées les exigences de la relation nutritive et du quantième de la ration, représentent des éléments réparateurs et des facteurs de renforcement destinés à

maintenir, à accroître même la robusticité de la machine animale.

La salubrité du milieu respiratoire, commandée par la pureté de l'air des habitations, son degré d'humidité et sa température, par la propreté des litières, concourt elle aussi pour une bonne part à diminuer la réceptivité de l'économie vis-à-vis des causes morbifiques.

L'observation des lois de l'hygiène diminue la réceptivité individuelle (Voy. *Hygiène*).

2° **Milieu.** — L'homme ne peut pas toujours neutraliser les effets du milieu qui est la source d'un grand nombre de causes de maladies ; mais l'hygiène indique les moyens de garantir les animaux contre un grand nombre d'agents physiques, mécaniques ou chimiques, contre les plantes ou les animaux nuisibles, contre les microbes. L'observation rigoureuse de ses lois — toutes les fois qu'elle est possible — peut donc rendre les individus relativement invulnérables.

Le sol qui, dans certains cas, notamment lorsqu'il est couvert de marécages, recèle les agents de l'impaludisme, ne tarde pas à perdre sa pestilence, soit sous l'influence de la culture des plantes antipalustres, soit devant les travaux de *drainage* ou de *colmatage* dont il est l'objet. Les engrais ou les amendements qu'on lui apporte l'enrichissent, corrigent les défauts qu'on lui a reconnus, et le rendent apte à nourrir une flore choisie adaptée aux exigences des bêtes qu'on exploite.

L'eau est dépouillée des parasites qu'elle héberge par des moyens variés (*ébullition*, *filtration*, etc.) ; elle est débarrassée, par la décantation ou par des procédés chimiques, des matières salines qu'elle renferme en excès et qui pourraient entraver les processus nutritifs.

L'air est purifié, dans une zone limitée, par des plantations d'arbres qui deviennent un lieu de conservation pour l'ozone auquel on attribue quelque pouvoir antiseptique.

Enfin il n'est pas jusqu'aux climats sur lesquels l'on ne puisse avoir de prise en les corrigeant par où ils pèchent (excès ou défaut) à l'aide d'artifices nombreux, parmi lesquels nous mentionnerons : les habitations, les vêtements, le régime, les onctions, etc.

Tous les grands modificateurs cosmiques, grâce à l'intervention humaine, peuvent perdre la plupart des éléments qui les rendent accidentellement redoutables si l'on se tient constamment sur la défensive : il n'y a qu'à observer toujours les préceptes de l'hygiène.

Il est certain que l'observation des lois de l'hygiène peut rendre l'individu relativement invulnérable. L'air pur, l'air renouvelé, une bonne alimentation, des habitations propres et spacieuses, un travail modéré, sont des conditions qui combattent la réceptivité à l'égard des microbes et des parasites.

Les épidémies microbiennes ou parasitaires sont conjurées par la destruction des germes à l'aide de la chaleur, des antiseptiques et des antiparasitaires. On peut non seulement détruire les microbes par le feu, la crémation, le flambage, l'eau bouillante, la vapeur d'eau surchauffée (1), mais encore par le soleil, la lumière, l'aération, la ventilation. On les empêche de se conserver ou de se multiplier dans les marais, les puits, en drainant le sol et en creusant des canaux. En desséchant les marais des pays à fièvre, on les a rendus salubres (2).

II. — ASEPSIE

Définition. — But. — Importance. — La peau et les muqueuses reçoivent continuellement des microbes qui contaminent les plaies, produisent des suppurations, des inflammations locales, des infections générales. Le but

(1) Voy. Conte, *Police sanitaire*, in *Encyclopédie vétérinaire*, t. VI.

(2) Voy. Boucher, *Hygiène des animaux domestiques*, in *Encyclopédie vétérinaire*, t. IV.

de l'*asepsie* est d'empêcher les microbes de se répandre sur les surfaces et les plaies saines; le but de l'*antisepsie* c'est de tuer les germes dans les parties primitivement ou secondairement infectées.

L'*asepsie* qui consiste à priver de germes tout ce qui pourra ou devra se trouver en contact avec les plaies produites n'est qu'une manière de l'antisepsie, une *antisepsie prophylactique*.

Son application est très restreinte ; elle s'adresse uniquement au matériel instrumental utilisé en chirurgie. On ne peut songer, en effet, à aseptiser tous les objets qui sont mis en contact avec les animaux et qui sont des causes continuelles d'infection.

On croyait autrefois que l'air est le point de départ de la plupart des contaminations des plaies accidentelles ou chirurgicales. Il est démontré aujourd'hui que l'infection *pyogène, septique, tétanique* est produite par le contaet direct avec les objets contaminés tels que les instruments, les mains, les fils à suture, les éponges, les étoupes, les pièces de pansements.

L'infection par l'air est absolument secondaire et le spray de Lister, qui était précisément destiné à tuer les germes contenus dans le milieu où se trouvait le blessé ou l'opéré, n'est plus usité que comme une pratique tout à fait accessoire, et ne sert plus, par la vapeur d'eau fournie par le pulvérisateur, qu'à abattre les poussières qui peuvent flotter dans les salles d'opération.

Il n'en est pas moins vrai qu'il est impossible de protéger efficacement l'organisme contre tous les germes qui le pénètrent ou qui l'environnent. Sans la lumière, l'oxygène, la dessiccation et toutes les influences extérieures qui diminuent leur vitalité et leur virulence ; sans la résistance du terrain organique qui s'oppose souvent à leur développement, les infections seraient beaucoup plus fréquentes.

Otto Lanz et Flach ont démontré que, dans les plaies

traitées aseptiquement et antiseptiquement, on trouve toujours des germes ; mais ils ne donnent lieu à aucune suppuration si le sujet n'est pas affaibli, anémié, et surtout s'il n'existe dans leur voisinage aucun corps étranger tel qu'un fil non résorbé ou non résorbable qui les protège et leur permet d'infecter la plaie. Il est à présumer aussi qu'un petit nombre de germes ne détermine que des colonies isolées dans les tissus comme dans les bouillons. C'est ce qui fait ressortir l'utilité de l'asepsie, qui simplifie la lutte contre les germes; elle diminue le nombre des germes infectieux, les élimine, prépare et assure le succès de l'antisepsie.

Cette méthode prévient les *phlegmons* et les *abcès* déterminés par les injections médicamenteuses faites avec une seringue malpropre, les *pleurésies*, les *péritonites*, les abcès, les décollements consécutifs à une thoracentèse. une paracentèse, etc., le tétanos, la septicémie engendrées par des inoculations faites par des instruments infectés qui ont servi à pratiquer la castration. La peste bovine est quelquefois communiquée par le thermomètre qui a déjà servi pour des bêtes malades ; la morve peut être inoculée par les doigts de l'explorateur qui sont remplis de jetage. Ces faits, qu'il serait facile de multiplier, démontrent la nécessité de pratiquer l'asepsie.

Moyens. — Les moyens employés pour pratiquer l'asepsie sont la chaleur, toutes les fois qu'elle est susceptible d'être utilisée, et les germicides quand il n'est pas possible de recourir aux agents physiques.

La CHALEUR est très efficace quand les microbes sont à l'état adulte ; elle l'est beaucoup moins quand ils sont à l'état sporulé ; ils résistent beaucoup plus à la chaleur sèche qu'à la chaleur humide. La vapeur d'eau à la température de 65°, pendant dix minutes. tue la plupart des microbes pathogènes ; la chaleur sèche ne les détruit qu'à une température de 130 à 140° pendant un temps plus prolongé. A tous égards. la vapeur d'eau sous pres-

sion a une grande supériorité sur les autres modes d'emploi de la chaleur. Par ce moyen, on augmente la puissance antiseptique des solutions et on rend inutiles les antiseptiques capables d'altérer les instruments, etc.

Les instruments, les pansements et tous les objets qui sont mis en contact avec une plaie interne ou externe doivent être soigneusement désinfectés. Les sondes qui servent à pratiquer l'exploration de l'urètre ou de la vessie peuvent infecter ces organes et engendrer des néphrites ascendantes quand elles ne sont pas aseptiques. Les mains ou les doigts imprégnés de matières charbonneuses ou tuberculeuses peuvent transporter ces germes chez les sujets. L'asepsie est une nécessité médicale et chirurgicale.

Depuis qu'on en a compris l'importance, on s'est attaché à faciliter le nettoyage et la stérilisation des instruments. On a donné la priorité aux instruments lisses, entièrement métalliques, démontables, nickelés, sans soudure, ni rainure, ni anfractuosités pouvant abriter des poussières et des microbes.

On a renoncé aux boîtes d'instruments garnies de drap ou de velours, parce qu'elles sont de véritables nids à poussières et à germes, on les a remplacées par des étagères supportant des tablettes de verre sur lesquelles on peut découvrir immédiatement la moindre poussière déposée sur les instruments qui s'y trouvent rangés. Les boîtes portatives sont construites en nickel ou en métal nickelé; les compartiments sont disposés en loges destinées à recevoir les instruments et à les empêcher de frotter; ces boîtes sont facilement nettoyées et désinfectées.

Stérilisation des instruments. — Lavage à la brosse. — Pour opérer la désinfection des instruments, on commence à les laver à la brosse et au savon ; on en nettoie tous les creux, puis on rince avec de l'alcool à 90°. Ce nettoyage est insuffisant. Les instruments ayant servi à

des opérations simples comme des ouvertures d'abcès, lavés et brossés pendant dix à quinze minutes, puis transportés dans des bouillons stérilisés, donnent encore des cultures très riches en microbes et en bactéries (Redard). Le lavage à la brosse donne toujours des résultats imparfaits quand on l'applique aux instruments à rainure, aux canules, aux sondes et aux éponges. Il doit constituer seulement la manœuvre préliminaire à la stérilisation par la chaleur ou les solutions antiseptiques.

Chaleur. — On peut recourir à la chaleur sèche ou à la chaleur humide.

1° Stérilisation par la vapeur sèche. — Cette méthode comporte deux procédés : le flambage et les étuves sèches.

Le *flambage* ne peut être employé que pour les instruments entièrement métalliques ; on l'utilise pour les pinces, les ciseaux, etc., et pour les instruments qui doivent servir à recueillir des produits virulents à l'état de pureté pour les ensemencer. On le pratique à l'aide d'une lampe à alcool au-dessus de laquelle on promène pendant une à deux minutes les instruments à stériliser, comme l'indique la figure 98.

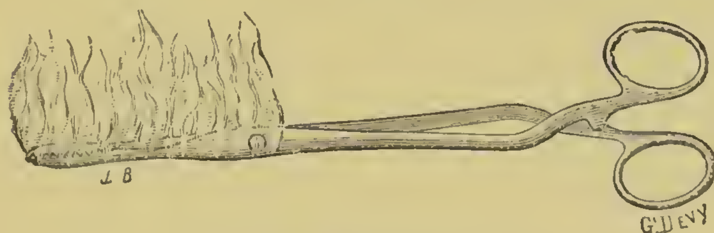


Fig. 98. — Flambage d'une pince.

Ce moyen ne peut servir pour les instruments délicats en acier trempé ; ils se détrempent rapidement si on ne les plonge immédiatement dans l'eau froide stérilisée. Les aiguilles, les pinces et les trocarts fréquemment flambés deviennent très cassants.

Les *étuves sèches* employées stérilisent parfaitement quand la température est portée à 180° pendant une demi-heure à trois quarts d'heure.

2° Stérilisation par la chaleur humide. — La chaleur humide est beaucoup plus stérilisante que la chaleur sèche. On peut utiliser l'eau bouillante, la vapeur d'eau sous pression au-dessus de 100° et les bains liquides dont le point d'ébullition est supérieur à 100°.

L'*eau bouillante* est un moyen à la portée de tous, qui donne des résultats satisfaisants dans la majorité des cas ; il suffit de plonger pendant quinze minutes au moins les instruments dans le récipient qui contient l'eau en pleine ébullition ; on les place ensuite dans une solution antiseptique. Quand les instruments sont infectés de germes septiques à l'état desséché, la stérilisation est incomplète ; de plus, l'eau trop calcaire laisse précipiter des sels qui se déposent à la surface des instruments et les met hors d'usage.

La *vapeur d'eau sous pression*, les *liquides à point d'ébullition élevé* comme l'huile, la glycérine, la vaseline, le carbonate de soude à 1 p. 100 sont avantageusement employés.

Stérilisation des sondes et seringues à injections. — Les instruments qui ne sont pas complètement métalliques sont d'une stérilisation difficile; une seringue mal nettoyée est une cause d'accidents quand elle a servi à injecter des matières virulentes ; elle est en même temps une cause d'erreur pour l'expérimentateur. Les sondes peuvent être stérilisées par l'eau bouillante ou par la solution de sublimé corrosif au 1/1000, les cathéters qui infectent souvent la vessie des chiens peuvent être conservées aseptiques dans la solution de biiodure de mercure à 1 p. 5000, dans la poudre de talc portée préalablement à une température de 140°. Quand leur stérilisation complète a été obtenue à l'aide de l'eau bouillante, de l'étuve sèche, du sublimé, de l'alcool qu'on

a injecté à leur intérieur ou de l'eau bouillante, on peut les conserver dans des tubes de verre bouchés à l'émeri, d'où on les retire seulement au moment de s'en servir.

Les SERINGUES (fig. 99) sont très difficiles à nettoyer et à

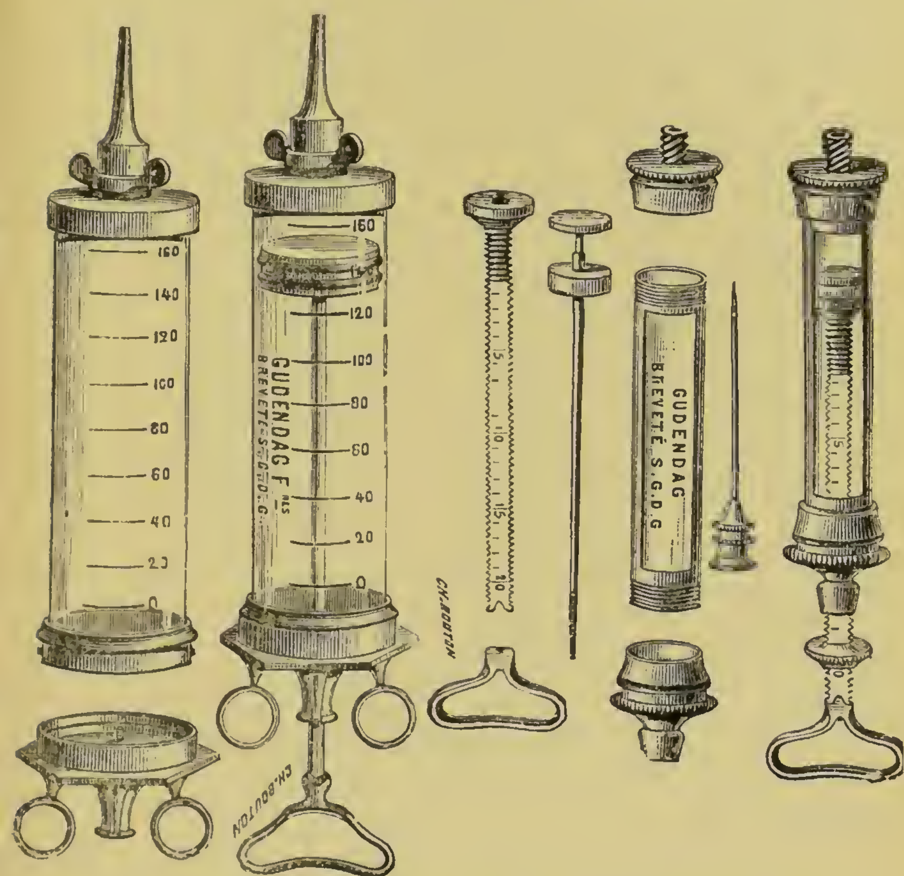


Fig. 99. — Seringue aseptique de Félizet (petit modèle et grand modèle).

désinfecter ; il faut les diviser, les démonter et en soumettre les diverses parties à l'action des antiseptiques. Les constructeurs se sont ingéniés à les fabriquer de la manière la plus propice à l'asepsie et à l'antisepsie.

Desnos préconise pour chaque seringue deux pistons : un qui fonctionne dans le corps de pompe, l'autre, mis en

réserve, plonge constamment dans un bain d'huile phéniquée à 6 p. 100. Le piston est retiré et dévissé toutes les fois qu'on veut se servir de la seringue, les parties métalliques sont soigneusement nettoyées et désinfectées et placées dans l'eau bouillante. On retire alors du bain d'huile phéniquée, le piston désinfecté que l'on visse sur la tige et qu'on introduit dans le corps de l'instrument. On change ainsi de piston, à chaque injection, pour le rendre aseptique.

Les seringues de Pravaz sont stérilisées par divers procédés; l'aiguille en platine est flambée, le piston peut être en moelle de sureau afin de pouvoir le changer et le soumettre impunément à une température de 120° ou à l'action de l'eau phéniquée bouillante. Des seringues aseptiques ont été construites suivant ce principe.

Les substances employées pour les pansements étant des nids à microbes, il faut proscrire tout ce qui n'a pas été préalablement stérilisé.

III. — ANTISEPSIE

Définition. — L'action prophylactique de l'asepsie serait passagère sans le concours de l'antisepsie. Les pansements et les instruments stérilisés ne tardent pas à s'infecter de nouveau si des agents antiseptiques ne les maintiennent pas constamment aseptiques.

L'antisepsie s'applique ainsi aux blessures et aux tissus encore propres ou aseptiques et aux blessures et tissus infectés. Elle s'attaque aux germes qui ont souillé ou qui peuvent souiller la plaie et contaminer les tissus; elle leur défend l'accès de l'organisme, les combat et les anéantit sur place, quand ils y ont pénétré. L'antisepsie est donc à la fois une méthode préventive et une méthode curative. Elle s'adresse aussi bien aux plaies indemnes qu'aux plaies suspectes ou infectées. Son emploi est beaucoup plus général que celui de l'asepsie. Ces deux méthodes

doivent être combinées, utilisées ensemble ou successivement en s'inspirant de la gravité de chaque cas et en tenant compte des effets toxiques qui peuvent résulter d'un usage prolongé des antiseptiques tirés presque tous des poisons.

Agents antiseptiques. — Les agents antiseptiques sont ceux qui mettent les microbes dans l'impossibilité de nuire à la santé de l'homme et des animaux. On leur donne le nom de *germicides*, de *microbicides*, de *désinfectants*.

On les utilise en effet : 1° pour détruire les microbes répandus au dehors ; 2° pour combattre les infections locales ou générales ; 3° pour empêcher l'infection des surfaces saines ou malades.

La destruction des microbes et des matières virulentes répandues au dehors est justiciable de la méthode aseptique et de la désinfection.

La *désinfection* est une mesure sanitaire des plus importantes qui ne peut être séparée de l'étude générale de la *Police sanitaire* (1). Nous nous bornerons à envisager ici les agents antiseptiques dans leurs rapports avec les sujets sains, suspects ou infectés.

Tous les antiseptiques ne sont pas utilisables ; ils doivent avoir une puissance microbicide très développée, sans être irritants ni toxiques. Aucun ne réunit ces trois conditions. La plupart de ceux que l'on peut considérer comme inoffensifs pour les tissus jouissent d'une activité germicide faible, insuffisante. Les antiseptiques les plus actifs irritent les tissus vivants ou les détruisent quand ils sont très concentrés, ils agissent sur les mains de ceux qui les emploient, et déterminent fréquemment des accidents graves ou même la mort quand ils sont absorbés à une forte dose que nécessiterait la maladie à combattre. A défaut d'antiseptiques parfaits, il faut choisir ceux qui

(1) Voyez Conte, *Police sanitaire*, t. VI de l'*Encyclopédie vétérinaire.*

tuent le plus de microbes, ceux qui donnent des solutions claires ; il faut rejeter ceux qui sont trop caustiques ou toxiques, ou qui coagulent immédiatement le sang, le pus, le sérum, parce qu'ils mettent les germes à l'abri des effets de la solution employée. Dans la pratique, les meilleurs germicides sont les plus maniables, les plus connus, parce qu'on peut s'en servir avec plus de sécurité (1).

IV. — VACCINATION

On entendait autrefois sous le nom de *vaccination* l'opération consistant à inoculer à un sujet le virus vaccin provenant de la génisse, afin de le préserver de la variole.

Aujourd'hui, ce terme a une acception bien plus étendue, et il signifie toute inoculation ayant pour but de préserver un homme ou un animal d'une maladie contagieuse.

Certaines maladies microbiennes jouissent de la propriété de laisser au sujet qu'elles ont atteint une première fois, un état tel, qu'elles ne peuvent plus l'atteindre à nouveau.

Le vaccinateur cherche donc à donner une maladie bénigne qui néanmoins sera préservatrice d'une autre atteinte.

Aussi a-t-on tenté, notamment depuis la connaissance de la cause intime des maladies virulentes, de vacciner contre toutes les maladies contagieuses.

Si le but poursuivi n'a pas été atteint complètement, il n'en est pas moins vrai que des vaccins ont été trouvés pour plusieurs maladies virulentes.

L'état spécial qui fait suite à la vaccination ou à une première atteinte naturelle de la maladie est appelé *immunité*.

Les procédés anti-infectieux biologiques utilisés pour prévenir les maladies ont été décrits (2).

(1) Voy. Guinard, *Thérapeutique et pharmacodynamie* et Gobert, *Thérapeutique appliquée*, t. XVI et XVII de l'*Encyclopédie vétérinaire*.

(2) Voy. Guinard, *Thérapeutique* et *pharmacodynamie*, t. XVI de l'*Encyclopédie vétérinaire*.

CHAPITRE II

THÉRAPEUTIQUE CURATIVE

Chaque maladie peut être décomposée en une série de phénomènes prédominants dont la succession résume l'évolution morbide. Ces phénomènes constitutifs portent le nom d'éléments morbides. Les causes animées (parasites, microbes), les symptômes (fièvre, douleur, adynamie, etc.) et tous les principaux syndromes sont des *éléments morbides*. Le but de la thérapeutique curative est de les combattre un à un par des actions thérapeutiques particulières, connues sous le nom de *médications*. Les parasites sont justiciables de la médication antiparasitaire, les microbes de la médication désinfectante ou antiseptique, l'adynamie de la médication sthénique, l'atonie de la médication tonique. Les médications, étudiées avec soin par Hayem (1), s'adressent aux causes, aux symptômes et aux lésions.

I. — MÉDICATIONS DES CAUSES

Toutes les causes n'ont pas leur médication spéciale. On ne peut rien contre le traumatisme qui a produit une luxation, une fracture, une contusion, ni contre le froid qui a engendré une pneumonie. L'action thérapeutique ne peut atteindre les causes disparues ; elle ne peut

(1) Hayem, *Leçons de thérapeutique, Les grandes médications*. Paris. 1887-1893

s'exercer que sur les causes persistantes qui président à la genèse des troubles morbides et les entretiennent. Tels sont les parasites et les microbes dont l'action pathogène dure tant qu'ils séjournent dans l'organisme. Ces causes spécifiques sont détruites par des médications spécifiques. Un animal étant atteint de gale, d'herpès tonsurans, l'indication principale est de tuer les parasites qui déterminent ces maladies cutanées. L'infection locale ou générale de l'organisme par un microbe est tributaire de la médication désinfectante.

1° **Médication antiparasitaire**. — La destruction des *poux*, des *puces*, des *ixodes*, détermine la disparition immédiate des troubles prurigineux et la guérison des animaux. Les *acares* sont plus difficiles à supprimer et leurs effets survivent fréquemment à leur mort. On voit un eczéma intense persister après la désinfection de la peau, de sorte que la guérison n'est pas complète après l'emploi de la médication antiparasitaire. Les antipsoriques, qui tuent les symbiotes des oreilles, font disparaître les phénomènes épileptiformes que présentent les *chiens* de meute ; mais il faut maintenir les oreilles propres pour faire cesser le catarrhe auriculaire qui accompagne souvent ces acares.

Les *parasites végétaux* (trichophyton ou achorion) sont déjà plus rebelles à cette médication ; les teignes sont arrêtées dans leur extension et dans leur propagation quand le sublimé, la teinture d'iode ont détruit le mycélium et les spores.

Parmi les parasites qui habitent les cavités naturelles, il en est qui sont expulsés par l'emploi des anthelminthiques, d'autres sont réfractaires à tous les parasiticides (œstres gastricoles, ténias, ascarides).

Les *helminthes* des vaisseaux, du sang, ne sont pas justiciables de la médication antiparasitaire ; ils sont à l'abri de toutes les actions thérapeutiques ; ceux du foie sont combattus chez l'homme par une médication chirur-

gicale ; ils échappent chez les animaux à toute intervention médicale.

2° Médication désinfectante ou antiseptique. — La médication désinfectante embrasse tous les moyens propres à combattre les germes infectieux : elle est essentiellement curative ; toutes les autres ne sont que palliatives. Réservée primitivement aux affections chirurgicales, elle tend à conquérir une place en pathologie interne. On sait que l'argent, à dose insignifiante pour l'organisme animal, arrête la végétation de l'*Aspergillus*, le mercure, la quinine n'arrêtent l'évolution de quelques maladies humaines que par leurs propriétés microbicides. Le salicylate de soude doit son efficacité contre certains rhumatismes à son action antiseptique.

Les agents désinfectants connus sous le nom d'antiseptiques ont une action multiple : ils peuvent détruire les germes infectieux ; c'est leur rôle le plus efficace. On poursuit ce but quand on s'attaque aux germes pyogènes ou septiques qui ont envahi les surfaces suppurantes, les cavités naturelles ou accidentelles. Ils peuvent ralentir la multiplication et le fonctionnement des microbes, les atténuer ou les rendre moins hostiles, sans trop nuire aux cellules animales qui sont également impressionnées par ces agents antiseptiques. C'est leur rôle le plus général, celui dont on cherche à tirer parti pour combattre les affections générales.

La médication désinfectante a incontestablement, en médecine, des visées plus modestes qu'en chirurgie, où son action peut être d'autant plus énergique qu'elle est plus locale. Aux infections locales, il faut opposer des antiseptiques locaux ; aux infections générales, une médication désinfectante générale ou interne (1).

Les eczémas impétigineux sont justiciables de la médication antiseptique : pommade mercurielle, pommade au

(1) Voy. Guinard, *Thérapeutique et Pharmacodynamie*, chap. *Antisepsie*, et Gobert, *Thérapeutique appliquée*, t. XVI et XVII de *l'Encycl. vétér.*

calomel, huile de cade. Citons encore la guérison du clou de rue par les bains de sulfate de cuivre ; celle du crapaud par l'huile de cade, le sulfate de cuivre, le goudron et diverses poudres antiseptiques ; celle des eaux-aux-jambes par l'excision, la cautérisation des végétations, suivie de l'application de divers médicaments antiseptiques : chaux vive, oxyde de zinc comme dans la pommade dessiccative de Bernard ou de sulfure de mercure, de l'acide arsénieux et du sang-dragon, comme dans la poudre de Schaack et de Rousselot, celle des arthrites traumatiques par les injections de solution de sublimé, d'eau oxygénée, celle des nécroses et des caries osseuses par le sublimé en poudre, le crayon de nitrate d'argent qu'on laisse fondre dans la fistule ; l'essence de térébenthine, le sulfure de carbone, le soufre en poudre dissous dans l'huile d'olive, celle des suppurations de l'oreille du *chien* (catarrhe auriculaire), par la décoction d'écorce de chêne, le tanin, la solution de sulfate de zinc, la poudre de dermatol, etc.

Les infections *gastro-intestinales* relèvent de la médication antiseptique. On réussit à prévenir ou à guérir quelquefois l'ictère catarrhal du *chien* par l'usage du calomel; l'entérite diarrhéique et dysentérique des jeunes animaux est heureusement modifiée par les antiseptiques. Il ne faut d'ailleurs pas oublier que le tube digestif est continuellement un foyer de putréfaction, une cause fréquente d'auto-intoxication et une menace constante d'infection locale ou générale. Intoxication et infection se réalisent particulièrement quand le fonctionnement du tube digestif est altéré par paralysie (indigestion), quand le foie ne détruit plus les poisons et quand le rein malade ne peut les éliminer. La désinfection du tube digestif prévient alors la diarrhée, les dysenteries, les entérites banales ou les maladies produites par les germes contenus dans les aliments ou les boissons.

L'antisepsie des voies digestives est partiellement obtenue à l'aide des *vomitifs* et des *purgatifs* qui provo-

quent l'expulsion de la plus grande partie des ferments et des résidus de fermentations. Elle est complétée par l'ingestion de substances antiseptiques insolubles ou peu solubles, administrées à doses fractionnées et répétées, incapables de déterminer une intoxication générale et susceptibles de traverser tout le tube digestif sans être sensiblement absorbées, en raison de leur insolubilité.

Les principaux agents qui remplissent ces conditions sont : le charbon, l'iodoforme, le salicylate de bismuth, l'acide salicylique, le sous-nitrate de bismuth, la naphtaline, le naphtol, le salol, la créoline, l'hyposulfite de soude, le calomel.

Ils font disparaître la mauvaise odeur et diminuent considérablement la toxicité des matières fécales. Les diverses formes d'entérite des animaux domestiques sont traitées avec succès par la médication antiseptique.

L'antisepsie locale exerce la plus heureuse influence sur les infections locales en voie de généralisation.

L'intervention des agents antiseptiques est très limitée quand l'infection est générale. Il n'est pas difficile de trouver des médicaments qui gênent la culture ou tuent *in vitro* les microbes infectieux ; il est impossible d'arriver à un résultat aussi complet, quand le microbe est répandu dans l'organisme, car à côté du microbe il y a la cellule animale qui est, généralement, plus rapidement intoxiquée par le produit antiseptique que le microbe lui-même. Or, il faut respecter intégralement sa vitalité, ses fonctions physiologiques, sa puissance bactéricide, sinon la guérison est impossible. Il faut dès lors s'évertuer à chercher des spécifiques, qui empêchent simplement la pullulation des microbes, qui diminuent leurs toxines, sans nuire à la cellule animale.

Le mercure et l'iodure de potassium ont juste le degré d'énergie nécessaire pour atteindre la syphilis chez l'homme sans déterminer d'intoxication ; la quinine paralyse aussi la multiplication et l'action pathogène des affections paludéennes. Chez les animaux, l'iodure de potassium triomphe de l'*Actinomyces bovis* ; ce même médicament paraît

exercer une action bienfaisante sur le *cheval* atteint de gourme ; les engorgements ganglionnaires et les productions phlegmoneuses déterminées par le streptocoque de la gourme marchent vers la résolution.

L'alcool, qui pendant longtemps a été utilisé contre la pneumonie, agit beaucoup plus par son action antiseptique que par son action excitante ; il s'élimine par le poumon et modifie par son contact immédiat les microbes répandus dans le parenchyme pulmonaire.

Les tumeurs du charbon symptomatique sont, dans une certaine mesure, justiciables des cautérisations, des extirpations, des injections veineuses de solutions iodées, des inhalations d'alcool ou de teinture d'iode.

En multipliant les recherches, il y a lieu d'espérer qu'on arrivera à empêcher la pullulation des microbes sans tuer les malades.

Il importe de déterminer au plus vite les médicaments qui se montrent le plus nuisibles au microbe de chaque maladie infectieuse ; il faut choisir parmi ces substances celles qui sont le moins nuisibles à l'économie (Bouchard). On doit associer le plus grand nombre possible de substances antiseptiques ; leur action microbicide s'additionne sans que leur action toxique augmente dans les mêmes proportions. C'est en tenant compte de l'équivalent *antiseptique*, c'est-à-dire de la quantité de substance qui, dans un kilogramme de matière nutritive, empêche le développement de tel microbe déterminé, et de l'équivalent *toxique*, c'est-à-dire de la quantité de substance nécessaire pour tuer un kilogramme d'animal, qu'on peut instituer une thérapeutique rationnelle des maladies infectieuses.

II. — MÉDICATIONS DES SYMPTOMES

La médication symptomatique est celle qui est encore le plus en honneur dans la plupart des maladies. On n'arrête pas la marche de la clavelée, de la fièvre

aphteuse, on se borne à atténuer les symptômes de ces maladies et de la plupart des affections contagieuses. On s'inspire de l'état du sujet et des principales manifestations morbides pour établir une thérapeutique physiologique palliative qui facilite la guérison spontanée.

Nous passerons rapidement en revue les principales médications symptomatiques et syndromiques.

A. — Symptomes.

1° **Médication antipyrétique.** — La fièvre résulte de la pénétration dans le sang ou de la formation dans les tissus de substances pyrétogènes élaborées par les microbes (toxines, ptomaïnes) ou par les cellules animales malades. La grande majorité des affections fébriles est constituée par des maladies microbiennes. Les toxines troublent le système nerveux régulateur de la calorification et exagèrent les déperditions organiques.

La *médication antipyrétique* poursuit un but complexe ; elle cherche à obtenir la destruction et l'élimination des substances pyrétogènes, en excitant les sécrétions à l'aide des hypersécréteurs; elle s'efforce de soutenir le système nerveux affaibli, de manière à exciter et à rendre plus puissant le mécanisme de la régulation thermique (Hayem); elle modère les combustions, exagère les déperditions de chaleur engendrée, et réduit l'excès de production de chaleur. Les bains froids, les affusions, les compresses, les boissons froides ; les injections d'une grande quantité d'eau froide dans le rectum du cheval (entéroclysme) abaissent notablement la température dans la fièvre typhoïde et les affections hyperpyrétiques, en enlevant de la chaleur au corps. L'antipyrine, l'acétanilide, la quinine, le salicylate de soude, la résorcine, la kaïrine, la thalline, le thymol, les acides benzoïque, phénique, crésolique, salicylique. diminuent les échanges dans les tissus et entravent surtout la multiplication des microbes et la production des toxines.

D'autres substances diminuent la production de chaleur en modifiant la circulation générale (émétique, aconitine, digitaline, vératrine, etc.) ou locale (vésicants, émollients).

Les *rubéfiants*, les *vésicants* augmentent la déperdition de chaleur, en dilatant les vaisseaux cutanés et en exagérant la radiation. Toutes les affections fébriles sont utilement combattues par des agents *antipyrétiques*. L'acétanilide, à la dose de 12 à 15 grammes chez le *cheval*, produit un abaissement rapide de la température dans les infections générales; son action est surtout prononcée dans la pneumonie contagieuse du *cheval* ; elle est peu prononcée ou nulle dans les infections locales caractérisées par une fièvre de résorption plus ou moins marquée, comme celle qui accompagne les angines, la stagnation de pus dans les tissus (Cadéac). Les badigeonnages de gaïacol produisent également un abaissement rapide de la température par une action périphérique et générale, due à l'inhalation et à l'absorption par la peau des vapeurs de cette substance. Cette action est moins prononcée chez le *cheval* que chez les autres animaux. De plus, un seul badigeonnage de gaïacol suffit pour déterminer, chez les solipèdes, la chute de l'épiderme.

2° **Médication sthénique ou excitante**. — L'élément *adynamie* s'observe dans la fièvre typhoïde, dans la pneumonie et la broncho-pneumonie infectieuses; ce symptôme qui s'exprime par un abattement et une indifférence profonde, paraît dû à une intoxication de l'organisme par les ptomaïnes et à l'hyperpyrexie.

L'*adynamie* peut se traduire par une dépression cardiaque (adynamie cardiaque) ou une dépression nerveuse (adynamie cérébrale). On peut la produire expérimentalement par l'injection veineuse de poisons (muscarine, curare, essences), de venins et de toxines microbiennes.

La *médication sthénique* est destinée à lui faire échec. Les principales indications qu'elle se propose de remplir sont : 1° modérer la dénutrition, arrêter les dégénéres-

cences; 2° réveiller le fonctionnement des éléments anatomiques; 3° activer l'excrétion des principes toxiques renfermés dans l'organisme. Les révulsifs, l'alcool, l'éther, les essences excitantes ou convulsivantes à faible dose, les composés ammoniacaux, le vin de quinquina peuvent faire disparaître l'adynamie ordinaire. La caféine, la digitale, la spartéine, le strophantus conviennent mieux contre l'adynamie cardiaque. Une nourriture abondante ou très nutritive contre-balance les déperditions fébriles, prévient l'amaigrissement et la consomption. C'est à l'abus de la diète qu'il faut souvent attribuer l'adynamie profonde que présentent de nombreux malades.

3° **Médication de la douleur**. — Les *anesthésiques* qui suppriment la sensibilité, les *analgésiques* qui atténuent ou suppriment la douleur sans abolir la sensibilité normale, sont les agents de cette médication.

L'éther, le chloroforme et le chloral sont les trois anesthésiques employés pour pratiquer les opérations douloureuses ; le chlorure de méthylène, le chlorure de méthyle, le protoxyde d'azote, le sulfure de carbone, etc., n'ont pas reçu d'application en médecine vétérinaire. Dans la pratique, on se sert, de préférence, de l'opium, de l'atropine, de la cocaïne, de l'antipyrine, de l'exalgine, des lavements de chloral, des injections sous-cutanées de morphine pour combattre la douleur.

4° **Médication névrosthénique**. — Cette médication excitatrice de la motilité est dirigée contre la paralysie. Ce syndrome d'origine périphérique, médullaire ou encéphalique est justiciable de la strychnine, de l'électricité, souvent employée contre la paralysie du triceps crural, du massage, de l'hydrothérapie sous forme de bains et de douches, de la caféine, de l'ergot de seigle, de l'arsenic, des révulsifs.

5° **Médication antispasmodique**. — Les convulsions et les spasmes peuvent être combattus par divers moyens qui diminuent l'excitabilité du système bulbospinal. Les spasmes et les contractures sont traités par les

opiacés, l'atropine, la cocaïne, l'antipyrine, l'acétanilide, les révulsifs, l'hydrothérapie ; les convulsions épileptiques ou éclamptiques par les lavements de chloral, les injections sous-cutanées de morphine ; l'éther, le chloroforme, le camphre, les bromures ont, contre elles, une action calmante moins énergique ; les révulsifs, les bains chauds, l'hydrothérapie peuvent retarder le retour des accès convulsifs. Si les convulsions sont partielles, il faut en rechercher la cause provocatrice, extirper les tumeurs qui irritent les nerfs périphériques, la moelle ou le cerveau ; il faut interrompre l'administration des médicaments convulsivants (alcaloïdes) avant l'apparition des phénomènes toxiques ; il faut favoriser l'élimination et empêcher la production des toxines microbiennes qui surexcitent le système nerveux ; on doit combattre l'anémie et l'asphyxie, car le sang pauvre en oxygène ou trop riche en acide carbonique est un puissant excitant des centres nerveux.

Outre ces médications qui embrassent les principaux symptômes extérieurs, chaque syndrome réclame ses moyens thérapeutiques.

B. — Syndromes.

1° **Thérapeutique de l'appareil digestif.** — L'*appareil digestif* présente de nombreux symptômes tributaires de beaucoup de médications.

Le *pica* du bœuf, du mouton, etc., est combattu par des moyens hygiéniques (changement d'alimentation, grains, graines de légumineuses) et par des moyens thérapeutiques dont les uns tendent à suppléer à l'insuffisance d'acides dans l'estomac par l'administration d'HCl, et les autres à absorber ou à neutraliser l'excès d'acidité des sucs digestifs. Tels sont : le bicarbonate de soude, l'eau de chaux, la raie, le carbonate de magnésie. Les praticiens qui ont attribué le pica à une habitude ont cherché à la faire

perdre à l'aide de l'ail, de l'huile animale. Lemke semble avoir atteint ce résultat par des injections hypodermiques de chlorhydrate d'apomorphine, et divers auteurs ont relaté un grand nombre de faits favorables à cette médication.

Le *tic proprement dit* a été vainement attaqué par tous les moyens thérapeutiques : on a utilisé successivement les stomachiques (amers et acides) pour activer la digestion, la magnésie, le charbon et le fer pour empêcher le développement des gaz, les antispasmodiques pour calmer le système nerveux.

Les moyens mécaniques ont supplanté les agents thérapeutiques reconnus impuissants. On a garni de tôle ou de morceaux de peau de mouton, etc., le bord ou le fond de la mangeoire qui sert de point d'appui à l'animal tiqueur. D'autres fois, il a suffi de remplacer la mangeoire de bois par une mangeoire en pierre ou en fonte ou de rendre celle-ci mobile. On a employé des auges qui basculent dès que l'animal vient à presser sur le bord antérieur au moment du tic. Parfois il a fallu donner l'avoine dans un petit sac suspendu à la tête ; on s'est ingénié inutilement à chercher un moyen préservatif par excellence. Une courroie de cuir ou un collier placés à la partie supérieure de l'encolure qu'on serre modérément au moment des repas, produisent les meilleurs résultats en empêchant la contraction convulsive des muscles de l'encolure qui préside à la déglutition d'air. On a vu des chevaux tiqueurs et maigres se refaire complètement à la suite de l'application du collier qu'on peut impunément laisser pendant des mois et des années. Son efficacité n'est pas absolue.

On a inventé de nombreux appareils anti-tiqueurs.

Kopp se sert du collier à chapelet connu de tout le monde.

Ringheim a inventé une lanière en cuir pourvue d'un ressort et une languette métallique percée de trous qui laissent saillir des clous quand l'animal veut s'encapuchonner.

Imlin a préconisé un licol spécial (fig. 100).

D'après Trasbot, le collier à ressort de Mayer, qui comprime la gorge latéralement, est le plus efficace.

Ces appareils ne sont pas sans inconvénients ; ils peuvent blesser plus ou moins grièvement la région sur laquelle on les applique.

Beaucoup de chevaux n'en persistent pas moins à

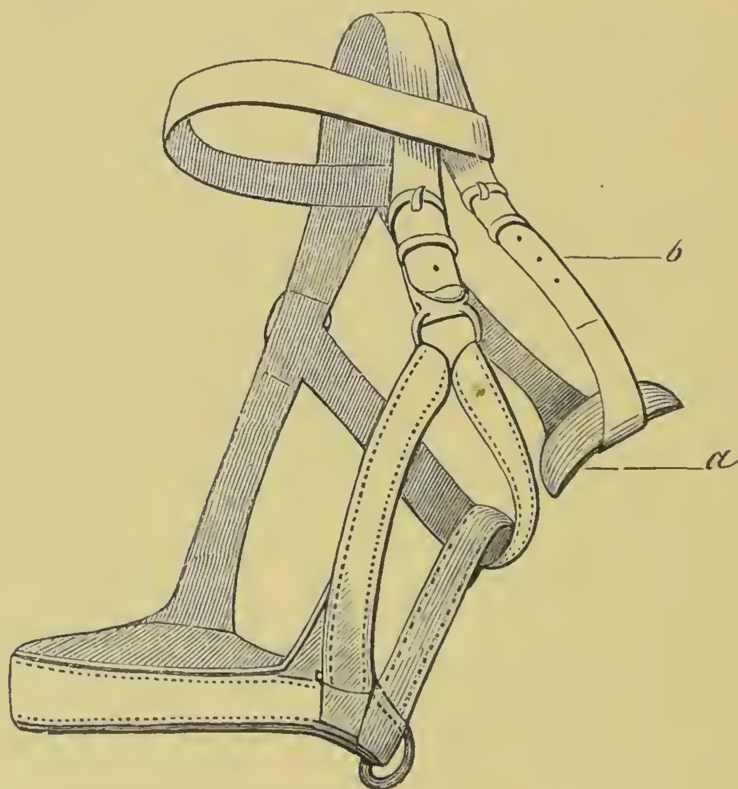


Fig. 100. — Licol anti-tiqueur d'Imlin.

a. Plaque qui comprime la gorge, qu'on peut serrer à volonté au moyen de la boucle *b*.

tiquer ou reprennent cette habitude dès qu'ils ont la liberté de s'encapuchonner. La section des muscles sterno-maxillaires et omoplat-hyoïdiens n'a qu'un effet passager. Goubaux, Hering et Bassi ont constaté le retour du tic après la cicatrisation.

Tous les autres tics sont justiciables de moyens mécaniques plus ou moins douloureux (1).

L'*inappétence* disparaît après l'administration de purgatifs, d'électuaires composés de poudre de réglisse, de gentiane, d'essence de térébenthine et de miel.

La *dysphagie* est guérie par les fumigations et les boissons tièdes, émollientes et opiacées ; les *vomissements* sont arrêtés, suivant les cas, par les purgatifs, quand il y a obstruction intestinale, par la teinture d'opium, la potion blanche de Sydenham, la glace ou le sirop de chloral.

La *dyspepsie* est justiciable de moyens chirurgicaux comme la régularisation et l'extirpation des dents, et le traitement des fistules salivaires, de moyens médicaux variables suivant les caractères de la dyspepsie : la *dyspepsie hyperchlorhydrique* est combattue par les alcalins à hautes doses, pris pendant les repas ou la digestion, et les opiacés ; la *dyspepsie anachlorhydrique* par l'administration de l'acide qui fait défaut, le chlorure de sodium, le quinquina chez le *chien*, les électuaires comprenant de la réglisse, de la gentiane, de la petite centaurée chez le *cheval* ; la *dyspepsie apeptique*, par la pepsine, les peptogènes, les alcalins pris à petites doses avant les repas.

Les *coliques* réclament la saignée quand on redoute une congestion intestinale, cérébrale ou pulmonaire, la morphine, l'opium, le chloral quand les douleurs sont trop violentes, des lavements, des irrigations rectales qui délayent les matières fécales, mais qui ne parviennent pas dans le cæcum, quelle que soit la quantité d'eau injectée.

La *constipation* disparaît sous l'influence des lavements tièdes, savonneux ou glycérinés, qui dissocient directement les matières fécales, des purgatifs salins qui exagèrent les sécrétions intestinales, des purgatifs drastiques qui exagèrent les mouvements péristaltiques de l'intestin, de l'ésérine qui augmente le péristaltisme intestinal et faci-

(1) Voy. article *Tic*, par Cadéac, in *Dictionnaire* de H. Bouley et Reynal t. XXI, p. 192.

lite quelquefois la rupture des viscères digestifs quand il y a surcharge alimentaire, de la pilocarpine qui excite les sécrétions intestinales et liquéfie le contenu du tube digestif.

La *diarrhée* est traitée par les aliments secs, les soupes de riz, d'orge, de pain grillé, les fèves, par la potion blanche de Sydenham, la poudre de Dower, le sous-nitrate de bismuth, le nitrate d'argent en pilules, ou en solution étendue, par des lavements astringents (alun, tanin, sulfate de fer, solution d'amidon, eau de riz, etc.).

Le *météorisme* est justiciable de la ponction des organes distendus par les gaz (ponction du rumen, ponction du cæcum) et de quelques autres moyens physiques qui assurent l'évacuation des gaz. L'excitation du voile du palais ou de la muqueuse de l'isthme du gosier (bâtonnage), qui détermine des éructations chez les ruminants, les pressions exercées sur les parois ventrales, le sondage, sont des moyens curatifs moins efficaces et moins pratiques.

Les antiseptiques (eau de chaux, eau de savon, lessive de cendres de bois, solution de carbonate de potasse ou de soude, les chlorures, les hypochlorites, le tanin, le goudron, le quinquina, les préparations phéniquées, les essences) hâtent la guérison et préviennent le retour de la météorisation. On peut utiliser chez les *solipèdes* et chez le *chien*, le salol, le naphtol, la naphtaline, le charbon de bois de peuplier et tous les antiseptiques insolubles incapables de pénétrer dans la circulation, quand ils ont dépassé l'estomac et le duodénum.

Les antiseptiques insolubles, administrés par doses fractionnées, tapissent toute la muqueuse digestive et sortent par le rectum avec les matières fécales qu'ils rendent inodores.

L'*ictère* comporte deux grandes indications : 1° rétablir le plus promptement possible la perméabilité biliaire à l'aide des purgatifs salins, de la faradisation, du massage, de lavements froids ; 2° empêcher la production et l'accumulation de toxines dans l'économie par le régime

lacté qui provoque une diurèse abondante, par des diurétiques (sel de nitre, café, digitale, etc.), par les antiseptiques intestinaux, naphtol et salol associés, calomel, salicylates.

2° **Thérapeutique de l'appareil respiratoire**. — Les maladies de l'*appareil respiratoire* s'expriment par des troubles parfois si alarmants qu'ils doivent être combattus avant les lésions morbides.

La *dyspnée* est combattue par la belladone, l'iodure de potassium, par des inhalations d'oxygène quand l'insuffisance de l'hématose est trop prononcée, par les révulsifs cutanés, par la ponction prématurée des abcès qui compriment la gorge du cheval, par la dilatation des naseaux quand leur gonflement est trop prononcé, comme dans l'anasarque, par la trachéotomie qui permet à l'air de s'introduire dans le poumon sans traverser les parties anormalement rétrécies de l'appareil respiratoire.

Le *jetage* est tari par les fumigations émollientes et astringentes, par les expectorants (kermès, terpine), par les calmants comme les opiacés, par les antiseptiques (solutions phéniquées, créosote, goudron), par les modificateurs généraux, tels que l'iodure de potassium, par la trépanation des sinus qui assure l'élimination des parties mortifiées.

On utilise aussi les injections de solutions antiseptiques dans les premières voies respiratoires ; elles sont très efficaces contre les jetages des cavités nasales ou des sinus ; elles peuvent déterminer des complications, quand elles sont dirigées vers les bronches et le poumon. L'expectoration muco-purulente est tarie à l'aide des basalmiques, de la terpine.

La *toux* est facilitée à l'aide des opiacés qui diminuent l'excitabilité des nerfs sensibles et particulièrement des pneumogastriques, du kermès qui facilite l'expectoration ; le sirop diacode additionné de kermès est journellement employé en pathologie canine. La belladone

et l'atropine, prescrites seules ou associées aux opiacés, sont les succédanés de ces derniers médicaments. Quand il y a du *cornage*, il faut en rechercher la cause, dilater les naseaux, ponctionner les abcès, extirper les tumeurs chez le *cheval*, les polypes et les actinomycomes chez le *bœuf*, favoriser la résolution des phlegmons et des adénites qui compriment les nerfs par l'administration d'iodure de potassium.

Contre le syndrome *pousse*, on emploie des moyens hygiéniques susceptibles de faciliter le jeu du diaphragme : on supprime le foin et tous les aliments dont le volume est trop considérable relativement à leur valeur nutritive. Les animaux sont avantageusement nourris avec des aliments cuits, divisés et sucrés, des fourrages hachés additionnés de miel ou de mélasse.

Les balsamiques, l'essence de térébenthine, etc., produisent souvent de bons résultats, les arsenicaux sont particulièrement des agents *antidyspnéiques*.

La *pousse*, notamment le soubresaut, symptôme principal de ce trouble respiratoire, étant un type de dyspnée, la médication de la dyspnée est tout indiquée. Il faut exciter le centre respiratoire et augmenter la teneur du sang en oxygène. L'iodure de potassium remplit ces indications : ce médicament liquéfie les produits du catarrhe bronchique, fait développer une hyperhémie pulmonaire qui supprime la stase du sang veineux et détermine une irrigation plus active du cœur, capable de relever et de tonifier l'action cardiaque (G. Sée). Les inhalations d'oxygène augmentent la quantité d'oxyhémoglobine dans le sang, diminuent l'excitation des centres respiratoires et le besoin de respirer. La digitale est un antidyspnéique qui agit à peu près exclusivement en activant la circulation pulmonaire dans les cas où le champ respiratoire est rétréci par suite d'une hyperémie passive. Tous les expectorants facilitent la respiration en provoquant la désobstruction des voies respiratoires.

Les vomitifs (émétique, etc.) favorisent l'expectoration et modèrent la production de mucosités, en modifiant la circulation sanguine; l'essence de térébenthine et la terpine rendent les sécrétions de la muqueuse respiratoire plus fluides, plus rares ; ces médicaments ont une action antiseptique qui s'exerce au niveau des canaux respiratoires au moment de leur élimination; la créosote, le goudron ont une action antiseptique et excitante qui accélère l'expectoration.

3° **Thérapeutique de l'appareil circulatoire**. — Les principaux troubles de l'*appareil circulatoire* se résument dans une insuffisance ou un rétrécisssment des orifices artériels et auriculo-ventriculaires. La force des systoles ventriculaires est normale (*ensystolie*), exagérée (*hypersystolie*) ou diminuée (*hyposystolie*, *asystolie*).

Les *palpitations cardiaques* (*hypersystolie*) sont justiciables des calmants et des vaso-dilatateurs tels que : le choral, l'iodure et le bromure de potassium, la morphine (Kaufmann).

L'*hyposystolie* et l'*asystolie* réclament les toniques du cœur : la digitale et son principe actif, la digitaline, la caféine, le strophantus et la strophantine, la spartéine, le bromure de potassium, le convallaria et la convallamarine.

A l'*arythmie cardiaque*, on oppose les régulateurs qui se divisent en trois groupes : les *iodures*, qui agissent à la fois en dilatant les petits vaisseaux et en exagérant l'énergie des systoles ; les *digitaliques* (digitaline, strophantine, spartéine, etc.), qui déterminent d'abord une large diastole, puis une forte systole ventriculaire; les *caféiques* (caféine, théobromine), qui agissent surtout sur le cœur par l'abondante diurèse qu'ils provoquent.

4° **Thérapeutique de l'appareil urinaire**. — Les moyens thérapeutiques qui visent le *rein* et les *urines* servent à combattre la polyurie insipide, le diabète, l'albuminurie, l'urémie.

La *polyurie* est traitée par une bonne alimentation compo-

sée de grains et de fourrages exempts d'altérations, notamment du bon foin, du son, des carottes, des grains, par une réduction de la quantité de boissons. On y joint du carbonate de chaux à la dose de 25 à 50 grammes par jour, l'administration du *bol d'Arménie* à la dose de 30 à 90 grammes par jour. On a recommandé le seigle ergoté, les balsamiques, notamment l'essence de térébenthine et les antipasmodiques (valériane, camphre, asa fœtida).

Le *diabète sucré* est combattu par une alimentation exclusivement azotée, du lait écrémé; on fait marcher et courir les chiens et on les empêche de trop boire.

Les agents médicamenteux recommandés chez l'homme sont : les alcalins, l'opium, la belladone, l'arsenic, la glycérine, l'acide salicylique et les salicylates, le benzoate de soude, l'acide phénique, la teinture d'iode, l'iodoforme, la valériane et les valérianiques, le bromure de potassium, la quinine, l'ergot de seigle, le fer, les eaux minérales de Vichy, etc. Ces dernières ont une action très énergique, mais elle est souvent temporaire.

Dans le cas d'*albuminurie*, il faut combattre les lésions rénales, réduire autant que possible le travail des reins en réglant l'alimentation de manière à réduire au minimum les fonctions d'épuration dévolues à ces organes ; il faut rejeter l'emploi de tout médicament capable d'irriter l'organe ou d'intoxiquer l'organisme en cas d'élimination insuffisante (Hayem).

Le *lait* favorise la diurèse, prévient l'urémie et l'empoisonnement par rétention médicamenteuse ou par élimination tardive. Les autres diurétiques (sels de nitre, etc.) irritent souvent les reins ; la digitale est administrée quand le cœur faiblit ; le calomel, la théobromine, la pilocarpine ont des effets inconstants ; les purgatifs créent parfois une voie supplémentaire pour l'évacuation des produits excrémentitiels que le rein ne peut complètement éliminer.

Les *alcalins* (bicarbonates de soude et de potasse), l'io-

dure de potassium modifient la digestion, l'état du rein et s'éliminent par les urines.

L'*urémie* consécutive à l'anurie est une auto-intoxication produite par la rétention dans l'organisme de produits excrémentitiels. L'indication principale à remplir, c'est de rétablir la perméabilité du rein dès qu'elle tend à diminuer ou à cesser. Le *lait*, médicament essentiellement diurétique, doit être employé ; la *saignée* atténue l'empoisonnement en soustrayant à l'économie une partie du poison retenu dans la circulation ; l'*antisepsie* intestinale diminue la quantité de poisons que le rein doit éliminer.

III. — MÉDICATIONS DES LÉSIONS

Les médications symptomatiques n'ont aucune action sur la maladie ; elles font évoluer d'une manière apyrétique les maladies les plus fébriles ; elles modifient le fonctionnement du tube digestif, du cœur, des reins, du système nerveux ; elles peuvent prévenir les complications déterminées par les troubles fonctionnels ; elles ne guérissent pas la maladie. Les moyens thérapeutiques qui combattent les causes et les lésions, sont beaucoup plus efficaces.

Dans la thérapeutique des lésions il faut utiliser les médicaments qui combattent les *lésions actives* telles que la congestion, l'hémorragie, l'inflammation, et ceux qui s'adressent aux *lésions passives* comme l'hyperhémie, l'hydropisie, la dégénérescence, l'anémie.

1° **Médication antiphlogistique**. — Elle s'adresse à l'inflammation et à la congestion active. Les agents de cette médication sont le froid, la compression, le massage, la saignée, les purgatifs, les émollients, les astringents, les résolutifs et les contro-stimulants.

Le *froid* déterminé par les irrigations continues et la glace, fait contracter les vaisseaux capillaires, diminue l'afflux de sang dans les parties malades, rend les nerfs sensitifs moins excitables, combat ainsi la congestion, la

douleur, diminue la nutrition, ralentit aussi la prolifération cellulaire, balaie les germes de la surface des plaies et empêche leur multiplication.

Ses effets sont d'autant plus efficaces qu'ils sont plus prolongés. On ne peut, en effet, éviter la réaction déterminée par le froid qu'en le faisant agir d'une manière continue ou en supprimant progressivement son action.

Les maladies des extrémités, notamment les efforts de boulet et de tendon, les engorgements aigus, les phlegmons, les plaies, les clous de rue, etc., sont améliorés ou guéris par ce moyen.

La *compression* peut diminuer l'irrigation sanguine des tissus, mettre obstacle à l'exsudation ou faciliter la résorption dans certaines inflammations superficielles quand elle est appliquée avec douceur et modération à l'aide de bandes de toile, de flanelle, de caoutchouc. On l'emploie chez le *cheval* contre les mollettes, les vessigons les engorgements tendineux et les efforts de boulet.

Le *massage* est un moyen curatif qui consiste à frictionner, à presser et à malaxer méthodiquement les parties malades dans le but d'accélérer la marche du sang, de la lymphe, de hâter la résorption des épanchements, des extravasations et de faire disparaître la douleur. Il produit de bons effets dans les cas d'engorgement tendineux, de molettes, de vessigons tendineux ou articulaires, d'efforts de boulet, d'atrophie musculaire, de mammite, d'indigestions, etc.

L'exécution en est facile chez les petites espèces, pénible chez les grandes. Pour rendre le massage plus commode à pratiquer, on enduit la peau d'huile, d'axonge, de glycérine, de vaseline ou de lanoline ; chaque opération doit être d'une durée de cinq à vingt et même trente minutes : on peut la répéter plusieurs fois dans la même journée. Divers vétérinaires ont décrit soigneusement le manuel opératoire à suivre pour masser l'extré-

mité digitale du cheval et les bons résultats qu'on a obtenus par l'application de cette méthode.

Le *feu* est l'un des procédés chirurgicaux les plus employés contre les affections externes du cheval ; il produit une action révulsive favorable à la résolution et détermine la formation d'un tissu de sclérose qui resserre les tissus et fait office d'un bandage contentif. Les exostoses, les hydarthroses aiguës ou chroniques, les efforts de tendon, les distensions ligamenteuses sont combattues par l'application du feu.

Les *émollients* combattent les inflammations en diminuant la sensibilité, en supprimant les réflexes douloureux qui troublent la respiration et la circulation; ils favorisent la formation des abcès, rendent les sécrétions plus abondantes et plus fluides, ramollissent et relâchent les tissus, facilitent le gonflement inflammatoire et préviennent les nécroses. Ces médicaments ralentissent la respiration, la circulation, la calorification et la nutrition.

On utilise l'amidon, les farines des céréales, à l'intérieur ou en lavement ; la betterave, la carotte sont des aliments; la mélasse, le miel, la réglisse sont donnés en nature ou entrent dans la préparation des électuaires.

Les mucilagineux (décoctions de mauve, de guimauve, de bourrache, mucilages de graine de lin) sont donnés en boisson ou sont utilisés en cataplasmes au niveau des extrémités.

Les corps gras, huile, beurre, graisses diverses, vaseline, lanoline, glycérine, sont appliqués à la surface des engorgements phlegmoneux de la gorge, des paupières, du fourreau.

Les *astringents* ont des effets multiples : ils sont antiseptiques et tendent à détruire les germes pathogènes qui engendrent les inflammations. Mais leur action principale, c'est d'agir sur les tissus eux-mêmes qu'ils resserrent. Cette action astrictive provoque la diminution du volume

des vaisseaux, la pâleur des tissus, l'abaissement de la température, l'arrêt des sécrétions et la diminution de la sensibilité (Kaufmann).

Ils sont tout indiqués pour combattre la congestion et l'inflammation des extrémités, pour obtenir la dessiccation des affections exsudatives (crapaud, eaux-aux-jambes, crevasses, eczéma humide).

Ces médicaments sont essentiellement antisécrétoires ; ils conviennent bien pour combattre les entérites diarrhéiques.

A l'extérieur, on utilise les astringents minéraux (sulfate de zinc, protosulfate de fer, alun, perchlorure de fer, acétate neutre de plomb ou sucre de Saturne, acétate tribasique de plomb ou extrait de Saturne, acétate neutre de cuivre ou verdet, tartrates de fer et de potasse, sulfate de cuivre, sous-nitrate de bismuth, chaux, acétate de chaux, acétate bibasique de cuivre ou vert de gris, nitrate d'argent très dilué).

A l'intérieur, on utilise principalement les astringents végétaux qui agissent par l'acide tannique et l'acide gallique qu'ils contiennent.

Les *irritants* peuvent remplir une triple indication : 1° substitutive ; 2° résolutive ; 3° révulsive.

La *médication résolutive* ou *fondante* consiste dans l'application de topiques irritants, tels que l'iode, le mercure, les vésicants, destinés à faire disparaître la tuméfaction d'origine inflammatoire sans provoquer de nouveaux troubles morbides : les exostoses, la dilatation des synoviales articulaires ou tendineuses sont justiciables de ces agents.

La *saignée* affaiblit les malades, les rend plus sensibles aux pertes de sang et moins capables de les réparer.

Ses indications sont très restreintes.

Elle fait disparaître la dureté de l'artère, diminue l'irrigation sanguine du poumon, abaisse la pression dans

les veines pulmonaires, agrandit le champ respiratoire et amoindrit considérablement la dyspnée préexistante (Hayem).

Elle soulage la douleur thoracique d'origine inflammatoire, prévient ou arrête l'entérorrhagie dans le cas de congestion intestinale.

Son action antithermique est passagère et peu prononcée ; la température ne s'abaisse que de un demi à un degré au plus.

Les émissions sanguines doivent être réservées pour combattre les congestions actives, rapides, les inflammations dans lesquelles la fluxion devient un élément morbide suffisamment grave pour compromettre la vie ou le fonctionnement d'un organe très important.

Les *purgatifs* et les vomitifs remplacent avantageusement la saignée ; ils diminuent la masse totale du sang, sans produire de déglobulisation.

Les *vomitifs*, dont l'usage doit être exclusivement réservé aux espèces qui vomissent facilement, agissent sur la muqueuse stomacale ou les extrémités gastriques des nerfs vagues (vomitifs réflexes), sur les centres nerveux (vomitifs centraux) ou sur le centre vomitif et les extrémités des nerfs vagues (vomitifs mixtes). Ils produisent tous une hypersécrétion des glandes salivaires, gastriques, intestinales, sudoripares, lacrymales et bronchiques, une congestion de la peau, de la muqueuse digestive et de tous les organes musculaires qui participent aux efforts du vomissement, et une dépression cardio-vasculaire et nerveuse fugitive.

Leur action est simultanément révulsive et spoliative. Ils suppriment les causes d'inflammation gastro-intestinale en provoquant l'évacuation immédiate des matières toxiques contenues dans l'estomac ; ils agissent comme substitutifs dans les maladies chroniques des voies digestives et comme dérivatifs dans la pneumonie, la pleurésie, la bronchite et dans toutes les maladies des organes respiratoires.

Leur influence dépressive sur le cœur et le système nerveux détermine un abaissement de température qui favorise la guérison de l'état morbide ; mais il ne tarde pas à se produire une accélération du pouls, une élévation de la tension artérielle et de la température rectale.

Par leurs effets hypersécrétoires, ils empêchent ou diminuent l'exsudation dans les parenchymes enflammés, ou favorisent la résorption des produits épanchés.

Quand l'estomac est sain et le système nerveux central malade, il faut utiliser les vomitifs réflexes (ipécacuanha, émétique); on emploie l'apomorphine et ses sels quand les centres nerveux sont sains et l'estomac irrité.

Ces médicaments produisent des effets sédatifs continus quand ils sont administrés à doses fractionnées, de manière à maintenir l'animal dans un état nauséeux prolongé.

Les *purgatifs* produisent des évacuations rapides et peu pénibles chez les carnivores, lentes et douloureuses chez les herbivores, en raison de la disposition spéciale des organes digestifs.

Comme le fait nettement ressortir M. Kaufmann, les carnivores et les omnivores ont l'estomac petit et resserré pendant l'abstinence ; il laisse passer rapidement les purgatifs dans l'intestin ; celui-ci est court, ses parois sont lisses, épaisses et capables de contractions énergiques, sa surface totale est bien inférieure à celle de la peau ; chez ces animaux, la digestion est de courte durée et, dans l'intervalle de deux digestions, l'estomac et les premières portions de l'intestin étant à peu près vides, éprouvent rapidement l'action des purgatifs administrés.

Chez les solipèdes, l'estomac est petit et livre un passage facile aux purgatifs ; mais l'intestin grêle est long, les parois sont minces et moins contractiles que chez les carnivores.

Arrivés dans le cæcum, les purgatifs rencontrent une grande masse d'aliments, même pendant l'abstinence, et leur activité diminue en proportion de leur dilution. Enfin, en sortant du cæcum, ils pénètrent dans le côlon, très long, très bosselé, où leur dilution augmente encore.

Chez les ruminants, les médicaments administrés tombent dans la panse et le réseau, et là, ils se mélangent à une grande quantité de matières alimentaires. En général, ils ne parviennent que tardivement dans l'intestin et sous un grand état de dilution ; les effets des purgatifs sont donc lents à s'établir et restent incertains chez ces animaux.

Néanmoins les purgatifs ont une action antiphlogistique salutaire ; ils peuvent soustraire à l'économie les poisons absorbés et ceux qui n'ont pas encore abandonné la muqueuse intestinale et pris contact avec le sang. Cette spoliation séreuse s'accompagne d'une hyperhémie intestinale qui est essentiellement dérivative ; c'est à ce titre que les purgatifs méritent d'être employés contre les affections cutanées et les affections du système nerveux et de l'appareil respiratoire. Ils agissent comme substitutifs à l'égard des affections chroniques de l'appareil digestif et ont une action mécanique souvent mise à profit pour combattre la constipation et les obstructions intestinales.

Le sulfate de soude, le carbonate de magnésie, la magnésie calcinée, le phosphate de soude, le tartrate de soude, le citrate de soude, le sulfate de potasse, le citrate de magnésie, le mercure, le miel sont des purgatifs exosmotiques ; ils déterminent une sorte de pluie séreuse à la surface de l'intestin, en exagérant le courant exosmotique et fluidifient ainsi les matières contenues dans l'intestin.

A cette transsudation à travers les parois vasculaires, s'ajoute toujours l'accélération des mouvements

péristaltiques de l'intestin et l'exagération des sécrétions du pancréas et des glandes intestinales.

Ces agents introduits dans l'appareil circulatoire constipent au lieu de purger.

Administrés en lavements, ils ont une action locale, ils modifient le contenu intestinal par action réflexe ; ils peuvent produire aussi une constipation secondaire quand ils sont absorbés.

Le calomel, l'aloès, la rhubarbe, le séné, le podophyllin sont des purgatifs faiblement drastiques ; le jalap, la bryone, la coloquinte, l'huile de croton tiglium, le nerprun sont fortement drastiques ; ils irritent la muqueuse digestive, excitent les extrémités nerveuses périphériques des nerfs intestinaux centripètes qui propagent l'excitation jusqu'aux ganglions thoraciques inférieurs et intra-abdominaux, d'où elle est réfléchie sur les vaisseaux des parois intestinales par l'intermédiaire des vaso-moteurs et sur les éléments glandulaires par les nerfs sécréteurs. La muqueuse se congestionne, les glandes de Lieberkühn sont particulièrement le siège d'une sécrétion abondante, les mouvements péristaltiques sont précipités et suivis de l'expulsion de matières diarrhéiques. On peut retrouver dans ces matières de l'urine, de la bile, des peptones, de la tyrosine et de l'indol.

Les *contro-stimulants* (antimoniaux, tartre stibié) peuvent agir comme les vomitifs, les purgatifs, les révulsifs.

Les infections congestives et inflammatoires des bronches et des poumons sont heureusement modifiées par les antimoniaux.

L'émétique facilite l'expectoration quand on l'utilise comme vomitif chez le *chien* ; il affaiblit le cœur, diminue la tension artérielle, modère l'irrigation sanguine du poumon et facilite ainsi le repos relatif de cet organe quand il y a tolérance de ce médicament.

Les *alcalins* (bicarbonates de soude et de potasse) peuvent provoquer la diarrhée à haute dose et exercer une

influence favorable sur la pneumonie et le rhumatisme.

Certains *diurétiques*, notamment le nitrate de potasse diminuent la fréquence du pouls et abaissent la température ; ils déterminent en même temps une forte dépression des forces.

Ils trouvent leur emploi dans les phlegmasies de séreuses, et principalement dans les phlegmasies des plèvres et dans la pneumonie.

2° **Médication hémostatique.** — Les hémorragies internes ou externes sont combattues par divers moyens hémostatiques.

La ligature, la compression, le tamponnement sont des moyens mécaniques, journellement employés contre les hémorragies opératoires.

Le fer rouge, les acides minéraux, le bichlorure de mercure, le perchlorure de fer, l'alun, le sulfate de zinc, l'acétate de plomb, le sulfate de cuivre, les acides tannique, gallique, le froid, servent contre des hémorragies peu étendues procédant de la peau ou des muqueuses accessibles à la vue, et produites par des blessures, des chancres des oreilles, des ulcérations, etc.

Certains absorbants tels que l'amadou, le coton, la charpie peuvent, dans les pansements, compléter l'action exercée par les médicaments qui précèdent.

Les boissons froides, l'ergot de seigle, l'ergotine, la quinine et tous les vaso-constricteurs généraux conviennent pour combattre les hémorragies internes.

Les révulsifs qui anémient les viscères thoraciques et abdominaux sont de précieux médicaments des hémorragies de ces organes.

3° **Médication antihydropique.** — Les hydropisies comportent plusieurs indications :

1° Relever la tonicité vasculaire pour activer la circulation et favoriser la résorption de l'épanchement ;

2° Augmenter la richesse du sang en matières fixes et en globules ;

3° Évacuer les liquides épanchés.

Ces indications sont remplies par le concours de moyens hygiéniques (repos, pansage, aliments nutritifs) (1) et de moyens thérapeutiques qui tonifient directement le cœur et les vaisseaux comme la digitale, le café, l'ergotine, le strophantus, le muguet, la convallamarine, les alcooliques et la strychnine ou qui agissent sur ces organes par voie réflexe comme les frictions cutanées, le massage, les vésicants, les rubéfiants, les purgatifs, les vomitifs.

Ces divers médicaments combattent la production et favorisent la résorption des liquides épanchés ; il en est d'autres qui contribuent à les éliminer.

Tous les diurétiques sont antihydropiques. On doit employer ceux qui remplissent le plus d'indications à la fois; la digitale, la strophantine, la caféine relèvent l'activité circulatoire et sont de bons diurétiques ; d'autres n'agissent que sur le rein ; tels sont : le lait, l'essence de térébenthine, les baies de genièvre, les sels alcalins; ils sont utiles, quand le cœur commence à se fatiguer.

4° **Médication tonique**. — C'est la médication de l'anémie.

Elle se propose de combattre les altérations du sang et des liquides nutritifs procédant d'un défaut de réparation, d'un excès d'usure ou de ces deux influences combinées.

On augmente la réparation par une alimentation abondante, de facile digestion et une bonne hygiène.

Les agents médicamenteux *analeptiques* (ferrugineux, huile de foie de morue, phosphates);

Les *eupeptiques* (chlorure de sodium, racine de gentiane, petite centaurée, houblon, camomille, quassia amara, genièvre, colombo, anis, cannelle, cascarille);

(1) Voy. H. Boucher, *Hygiène des animaux domestiques*, in *Encyclopédie vétérinaire*, t. IV.

Les *névrosthéniques* (quinquina, acide arsénieux, noix vomique, alcooliques, café) conviennent contre l'anémie, l'aglobulie, l'amaigrissement et l'atonie générale engendrée par des affections aiguës ou chroniques.

L'*opothérapie* n'a encore donné que des résultats discutables.

On a cependant obtenu une amélioration rapide de l'état de certains urémiques traités par des extraits de reins normaux ; mais Bisanti a utilisé sans succès ce traitement chez deux *chiens* atteints de *néphrite interstitielle*.

TABLE DES MATIÈRES



7553-06. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE

L'*Encyclopédie vétérinaire* du professeur Cadéac a pour objet les matières les plus indispensables à la profession vétérinaire : *pathologie et anatomie pathologique générales, séméiologie et diagnostic, pathologie interne, pathologie des maladies parasitaires et contagieuses, pathologie chirurgicale, manuel opératoire, obstétrique, police sanitaire, jurisprudence, médecine légale, inspection des viandes de boucherie, thérapeutique, hygiène, zootechnie, maréchalerie*, etc.

La plupart de ces sciences puisent aux mêmes sources, tirent parti des mêmes méthodes et peuvent être groupées en un seul faisceau homogène : la variété n'exclut nullement l'unité. Les matériaux qui appartiennent à chacune d'elles ont été analysés, résumés et classés avec ordre, de manière à faire un tout succinct et complet.

En de petits volumes portatifs, on trouvera un tableau fidèle du mouvement scientifique contemporain et une initiation à toutes les méthodes nouvelles, cliniques et thérapeutiques. On a soigneusement évité les répétitions, qui paraissent être l'inévitable écueil de toute œuvre encyclopédique, et les empiètements auxquels se livrent forcément les auteurs de traités didactiques.

On a été bref, car la science progresse si rapidement qu'il devient de plus en plus difficile aux spécialistes eux-mêmes de lire tous les ouvrages traitant de leurs études de prédilection.

Toutes les matières ont été rédigées dans le même esprit, parce que les idées générales des collaborateurs choisis sont les mêmes. Le lecteur retrouvera dans chacune de ces parties les mêmes principes, la même méthode et les mêmes divisions.

La rédaction de chaque matière a été confiée à un ou plusieurs collaborateurs, où chacun a pris la part que ses études antérieures lui avaient déjà rendue familière et vers laquelle il se sentait attiré par les tendances de son esprit.

Nous citerons parmi les collaborateurs de l'*Encyclopédie vétérinaire* : MM. Stourbe, de l'école vétérinaire d'Alfort ; Boucher, Delaud, Guinard, Leblanc, Carougeau, de l'École vétérinaire de Lyon ; Bournay, Conte, Montané et Sendrail, de l'École vétérinaire de Toulouse ; Gallier, vétérinaire à Caen, Pader, Thary et Gobert, vétérinaires de l'armée, etc.

Tous les sujets examinés sont traités avec soin et méthode. Les données scientifiques les plus récentes sont mentionnées.

(*Recueil de médecine vétérinaire d'Alfort.*)

Sujet bien divisé, exposé très méthodique en termes clairs et précis. La lecture de ces volumes rendra de grands services aux praticiens.

(*Répertoire vétérinaire.*)

Cette encyclopédie mérite l'attention de tous les vétérinaires et particulièrement des praticiens. On retrouve dans tous les volumes le même ordre, le même plan, le même esprit pratique, la même clarté et la même précision.

(*Revue vétérinaire de Toulouse.*)

La publication de cette *Encyclopédie vétérinaire* sera la bienvenue, par suite de l'absence de tout ouvrage similaire dans aucune langue.

(*Archiv für Thierheilkunde.*)

Nous ne connaissons pas d'ouvrage vétérinaire qui puisse approcher de cette encyclopédie comme originalité de plan, clarté dans l'exposition et appréciation scientifique. Il prendra une place tout à fait à part dans la littérature vétérinaire. Les illustrations sont bien comprises. Nous recommandons cet ouvrage sans restriction.

(*Veterinary Journal.*)

C'est une entreprise très remarquable que la publication de cette *Encyclopédie vétérinaire*. L'exposé clair et précis, l'esprit scientifique sérieux, l'exécution typographique, tout concourt à faire de ces volumes une lecture utile et agréable.

(*Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin.*)

L'acquisition de ces volumes par les corps de troupes à cheval a été autorisée par circulaires du Ministre de la guerre des 16 septembre 1893 et 6 septembre 1894.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT POSTAL

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE **C. CADÉAC**
Professeur de clinique à l'École vétérinaire de Lyon.

Collection nouvelle de 32 volumes de 500 pages in-18 illustrées.

Chaque volume cartonné........................ 5 fr.

Pathologie générale des animaux domestiques, par C. CADÉAC, 2e *édition*, 1904, 1 vol. in-18 de 432 p., avec 37 fig., cart........ 5 fr.

Sémiologie et diagnostic des Maladies des animaux domestiques, par C. CADÉAC, 2e *édition*, 1905, 2 vol. in-18 de 982 p., avec 186 fig., cart.. 10 fr.

Anatomie pathologique et pratique des autopsies, par C. CADÉAC et BALL, 1907, 1 vol. in-18, cart........................ 5 fr.

Pathologie interne, par C. CADÉAC, 8 vol. in-18, ens. 3866 pages, avec 540 fig., cart.. 40 fr.

I. *Bouche et estomac.* — II. *Intestin.* — III. *Foie, péritoine, fosses nasales, sinus.* — IV. *Larynx, trachée, bronches, poumons.* — V. *Plèvre, péricarde, cœur, endocarde, artères.* — VI. *Maladies du sang. Maladies générales. Maladies de l'appareil urinaire.* — VII. *Maladies de l'appareil urinaire* (fin). *Maladies de la peau et maladies parasitaires des muscles.* — VIII. *Maladies du système nerveux.*
Chaque volume se vend séparément.. 5 fr.

Pathologie chirurgicale générale, par C. CADÉAC, P. LEBLANC, C. CAROUGEAU. 1 vol. in-18 de 432 p., avec 82 fig., cart......... 5 fr.

Pathologie chirurgicale de la peau et des vaisseaux, par C. CADÉAC. 1905, 1 vol. in-18 de 422 pages, avec 103 fig. cart... 5 fr.

Chirurgie du pied, par BOURNAY et SENDRAIL, professeurs à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 492 p., avec 135 fig. cart. 5 fr.

Pathologie chirurgicale des tendons, des nerfs et des muscles, par PADER et CADÉAC. 1905, 1 vol. in-18 de 477 p., avec fig., cart.. 5 fr.

Pathologie chirurgicale des articulations, par C. CADÉAC, 1907, 1 vol. in-18 de 450 pages et fig., cart........................ 5 fr.

Thérapeutique vétérinaire générale, par GUINARD, chef des travaux à l'Ecole de Lyon. 1 vol. in-18 de 504 p., cart........... 5 fr.

Thérapeutique vétérinaire appliquée, par H.-J. GOBERT, vétérinaire de l'armée. 1905, 1 vol. in-18 de 568 p. cart............. 5 fr.

Obstétrique vétérinaire, par BOURNAY, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 524 p., avec 72 fig., cart... 5 fr.

Hygiène des Animaux domestiques, par H. BOUCHER, professeur à l'Ecole de Lyon. 1 vol. in-18 de 504 p., avec 70 fig., cart.... 5 fr.

Médecine légale vétérinaire, par GALLIER, vétérinaire sanitaire de la ville de Caen. 1 vol. in-18 de 502 p., cart............... 5 fr.

Police sanitaire, par CONTE, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse, 2e *édition*. 1906, 1 vol. in-18 de 518 p., cart......... 5 fr.

Pharmacie et Toxicologie vétérinaires, par DELAUD et STOURBE, chefs des travaux aux Ecoles de Toulouse et d'Alfort. 1 vol. in-18 de 496 p., cart.. 5 fr.

Jurisprudence vétérinaire, par A. CONTE, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 553 p., cart.......... 5 fr.

Extérieur du Cheval et des Animaux domestiques, par M. MONTANÉ, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 528 pages, avec 260 figures, cart........................ 5 fr.

Maréchalerie, par THARY, vétérinaire de l'armée. 1 vol. in-18 de 458 p., avec 303 fig., cart.. 5 fr.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, 19, RUE HAUTEFEUILLE, A PARIS

Pathologie interne des Animaux domestiques, par C. CADÉAC, professeur de clinique à l'École vétérinaire de Lyon, 8 vol. in-18 de 500 pages, illustrés de figures. Chaque volume cartonné.... 5 fr

Il n'y a pas d'ouvrage dont les vétérinaires aient ressenti plus cruellement la privation qu'un **Traité de Pathologie interne des animaux domestiques**. Après avoir rassemblé, pendant ces dix dernières années, des matériaux considérables, M. Cadéac en a fait une synthèse raisonnée. Partisan convaincu de la doctrine microbienne, c'est à l'œuvre géniale de Pasteur et de ses élèves qu'il a emprunté l'esprit qui devait présider à l'agencement de ces matériaux.

Il étudie les maladies appareil par appareil : chaque organe forme un chapitre comprenant à son tour une série d'articles embrassant les anciens types d'altération que cet organe a pu subir. L'ordre de classification adopté pour toutes les maladies est l'ordre anatomique.

Les animaux domestiques se différenciant au point de vue anatomique, il existe des différences corrélatives dans leur pathologie. Chaque espèce animale a ses maladies. Il était urgent d'avoir *une pathologie pour chaque animal*. C'est là l'excellente méthode adoptée par M. Cadéac : elle répond à une classification naturelle ; elle offre l'avantage de diviser, puis de caractériser, de différencier les pathologies sans rompre les liens qui rattachent les phénomènes morbides observés chez deux espèces voisines. Chaque pathologie doit avoir sa vie personnelle. Celle du cheval a une forme bien dessinée ; on aperçoit déjà les principales lignes de celle du bœuf et du chien ; celle des autres animaux s'ébauche.

L'ouvrage est illustré de nombreuses figures qui ajoutent encore à la clarté des descriptions.

TOME I. — **Maladies de la bouche, du pharynx et de l'estomac.** 1896. 1 vol. in-18 de 478 pages avec 61 figures, cart... 5 fr.

Le premier volume traite de l'**appareil digestif** : *bouche, glandes, parotide maxillaire* et *sublinguale, pharynx, poches gutturales, œsophage, jabot, rumen, réseau, feuillet, estomac* : gastrites, ulcères, dilatation, déchirure, torsion, indigestion, ægagropiles et calculs, corps étrangers, tumeurs, parasites.

TOME II. — **Maladies de l'intestin.** 1896. 1 vol. in-18 de 504 pages avec 78 figures, cartonné.... 5 fr.

Le deuxième volume continue l'**appareil digestif** et est spécialement consacré à l'*intestin* : congestion intestinale, entérites, déchirures, abcès, ulcérations, occlusion, indigestion, ægagropiles, calculs, corps étrangers, tumeurs, parasites.

TOME III. — **Maladies du foie, du péritoine, des fosses nasales et des sinus.** 1896. 1 vol. in-18 de 464 pages avec 60 figures, cartonné.... 5 fr.

Le troisième volume termine l'**appareil digestif** avec le *rectum* (rectites et paralysie) le *pancréas*, le *foie* (ictères infectieux, diabète sucré, congestion, rupture, hépatites, atrophies, lupinose, calculs, corps étrangers, tumeurs, parasites), la *rate* (hypertrophie, dégénérescence, déchirure, abcès, corps étrangers, tumeurs), le *péritoine* (péritonite, abcès, congestion, tumeurs, parasites) et le *diaphragme*. Il commence l'**appareil respiratoire** avec les *fosses nasales* (coryzas, abcès, ulcères, corps étrangers, tumeurs) et les *sinus* (inflammation, corps étrangers, tumeurs, parasites).

TOME IV. — **Maladies du larynx, de la trachée, des bronches et des poumons.** 1897, 1 vol. in-18 de 468 pages, avec 55 figures, cartonné .... 5 fr.

Le quatrième volume est consacré aux maladies de l'**appareil respiratoire.**

Le premier chapitre est encore consacré au *larynx*, et traite des laryngites, de l'œdème, de la paralysie, du spasme, des corps étrangers et des tumeurs du larynx.

Le deuxième chapitre, consacré à la *trachée*, traite des déformations, de la rupture, des abcès, des tumeurs et des parasites de la trachée.

Le troisième chapitre, consacré aux *bronches*, traite des bronchites, de l'adénopathie et des tumeurs du médiastin.

Le quatrième chapitre, réservé au *poumon*, passe en revue les congestions et œdèmes, les pneumonies, les broncho-pneumonies, infectieuses et parasitaires.

TOME V. — **Maladies de la plèvre, du péricarde, du cœur, de l'endocarde et des artères.** 1897, 1 vol. in-18 de 506 pages, avec 57 figures, cartonné .... 5 fr.

Le cinquième volume termine l'étude du *poumon* (pneumonies chroniques, tubercules non spécifiques, atélectasie et emphysèmes pulmonaires, tumeurs) et étudie les maladies des plèvres (pleurésies, hydrothorax, pneumothorax, etc.).

Viennent ensuite les maladies de l'**appareil circulatoire** : *péricarde*, *cœur*, (myocardites, hypertrophie, dilatations, dégénérescence graisseuse, rupture, tumeurs, etc.), *endocarde* (endocardite et altérations valvulaires ou d'orifices) et *artères*.

TOME VI. — **Maladies du sang, maladies générales, maladies de l'appareil génito-urinaire.** 1898, 1 vol. in-18 de 450 pages, avec 50 figures, cartonné .... 5 fr.

Le sixième volume traite : 1° *des maladies du sang et des maladies générales*, (anémie pernicieuse progressive, lymphadénie, paludisme, surra, parasites, septicémies hémorragiques, choléra, hémoglobinurie, paraplégie infectieuse, dengue, maladie des chiens, gourme, fièvre typhoïde, coryza gangreneux, anasarque).

2° *Des maladies des reins* (congestion rénale, infarctus du rein, néphrites).

TOME VII. — **Maladies de la peau.** 1899, 1 vol. in-18 de 496 pages, avec 94 figures, cartonné .... 5 fr.

Le septième volume comprend : 1° les *maladies de l'appareil urinaire* (maladies des reins et de la vessie).

2° Les *maladies de la peau* (alopécie, urticaire, érythème, dermite pustuleuse, acné, pemphigus, vaccine, horsepox, cowpox, impétigo, psoriasis, eczéma, gales, acariase, phtiriase, maladies parasitaires, teignes, etc.).

Le volume se termine par les maladies parasitaires des muscles, la ladrerie et la trichinose.

TOME VIII. — **Maladies du système nerveux.** 1899, 1 vol. in-18 de 500 pages, avec 85 figures, cartonné .... 5 fr.

Le huitième volume est entièrement consacré aux *maladies du système nerveux*, (méninges cérébrales, cerveau, cervelet, maladies de la protubérance, pédoncules cérébraux, bulbe, méninges spinales, moelle, épilepsie et maladie de Basedow).

Ce volume constitue une des parties les plus neuves de l'ouvrage si moderne du professeur de Lyon.

Thérapeutique et Pharmacodynamie, par L. GUINARD, chargé du cours de thérapeutique à l'École vétérinaire de Lyon. 1899, 1 vol. in-18 de 503 pages, cartonné........... 5 fr.

La thérapeutique est la branche de l'art médical qui intéresse le plus le praticien Aujourd'hui que les moyens de diagnostic et l'étude des maladies sont arrivés à un si haut degré de perfection, il n'est plus permis au vétérinaire de se servir d'agents thérapeutiques sans connaître exactement leur mécanisme d'absorption et leurs effets sur l'organisme.

Avant de traiter les animaux malades, avant de faire de la *thérapeutique vétérinaire appliquée*, il faut connaître d'abord les éléments indispensables de la thérapeutique générale et de la pharmacodynamie, il faut ne rien ignorer de ce que sont les médicaments. C'est ce livre théorique de la thérapeutique vétérinaire qu'a rédigé M. GUINARD, pour l'*Encyclopédie vétérinaire* de M. CADÉAC.

Voici un aperçu des matières traitées dans la thérapeutique de M. Guinard :

État général des agents thérapeutiques. Administration et absorption des médicaments. Transport et circulation des médicaments dans l'organisme. Actions médicamenteuses. Électricité médicamenteuse. Effets réels des médicaments. Relations entre l'action physiologique, la composition et les caractères physico-chimiques des médicaments. Variabilité des actions médicamenteuses. Mutation et élimination des médicaments. Antisepsie et antiseptiques. Antiparasitaire. Médicaments modificateurs du système nerveux.

Thérapeutique vétérinaire appliquée, par H.-J. GOBERT, vétérinaire en 2e de l'armée. 1905, 1 vol. in-16, 568 p., cartonné... 5 fr.

A côté du livre de M. GUINARD, il y avait place pour un ouvrage pratique, une thérapeutique appliquée. C'est ce livre que vient de rédiger M. GOBERT. C'est le complément indispensable, le tome II de la Thérapeutique de M. Guinard, tout en formant un tout complet.

M. GOBERT a groupé les médicaments d'après les modifications qu'ils impriment à telle ou telle fonction : modificateurs de l'appareil digestif, de la nutrition, de l'appareil respiratoire, du cœur et de la circulation du sang, du système nerveux, de l'appareil urinaire de l'appareil génital, de la sécrétion lactée, enfin modificateurs communs à tous *les tissus* ; exceptionnellement, il a étudié, dans le premier chapitre, les agents qui s'attaquent à la *cause* même de la maladie, quand cette cause est extérieure à l'organisme : tels sont les *antiseptiques* et les *antiparasitaires*.

Ce mode d'étude indique déjà que M. GOBERT a voulu faire œuvre pratique : les agents thérapeutiques sont souvent impuissants à s'attaquer à la cause même de la maladie mais, par contre, ils sont efficaces pour atténuer ou faire disparaître les troubles que celle-ci imprime aux diverses fonctions. C'est là le principe de la *Thérapeutique des symptômes*.

Dans l'exposé de chaque médicament, l'auteur s'est étendu sur les *effets physiologiques* et s'est efforcé de fournir des résultats utilisables, en pratique ; dans ce but, il a donné une place considérable aux *indications des remèdes*, à leurs *doses*, à leur *mode d'administration* ; lorsqu'il s'agit d'une substance toxique, il a exposé les moyens de traiter l'*empoisonnement*.

L'auteur n'a pas perdu de vue que la Thérapeutique n'est pas simplement l'art d'administrer tel ou tel médicament approprié à la maladie. Elle doit être toujours et partout : « *clinique*, en ses moyens d'informations ; *pathogénique*, en ses inspirations ; *physiologique*, en ses moyens d'action ; *opportuniste*, en ses décisions » (Landouzy).

Pathologie générale des Animaux domestiques (Étiologie, technique séméiologique et séméiologie de la peau), par C. CADÉAC. 2e *édition*, 1904, 1 vol. in-18 de 432 pages, avec 37 figures, cartonné.................................... 5 fr.

Toute la médecine, qu'il s'agisse de l'homme ou des animaux, repose sur les données bien comprises de la pathologie générale. Cette branche de l'enseignement étant bien possédée, on arrivera très vite à acquérir le reste.

Ce volume, écrit avec méthode, clarté et précision, est un excellent résumé de nos connaissances actuelles sur ces intéressantes matières.

La première partie est consacrée à l'*Étiologie* et traite successivement du rôle : 1° De l'organisme (hérédité, âge, espèce, race, sexe, tempérament, réceptivité, immunité, états pathologiques) ; 2° Du milieu (humidité sécheresse, lumière, froid, chaleur, saisons, climat, sol, nutrition, etc.) ; 3° Des parasites et des microbes.

La deuxième partie est consacrée à la *Technique séméiologique*, c'est-à-dire à l'étude des méthodes et procédés employés pour reconnaître et étudier les symptômes et les maladies (inspection, palpation, auscultation percussion, analyses, cultures, inoculations révélatrices).

Le volume se termine par la séméiologie de la peau.

Séméiologie et Diagnostic des Maladies des Animaux domestiques, par C. CADÉAC. 2e *édition*, 1905, 2 vol. in-18, ensemble 982 pages, avec 186 figures. Chaque volume cartonné.................................... 5 fr.

Le premier volume embrasse l'étude de la séméiologie des *appareils digestif* (lèvres et bouche, gorge, estomac, pancréas et intestin, foie et rate, abdomen), *respiratoire* (nez et cavités nasales, larynx et trachée, poitrine), *circulatoire* (sang, circulation cardiaque, artérielle, capillaire, veineuse et lymphatique) et *urinaire* (modifications physiques des organes urinaires, mode d'expulsion de l'urine, quantité, caractères physiques, chimiques et microscopiques).

Le deuxième volume comprend la *séméiologie de l'appareil génital* (*organes génitaux* du mâle et de la femelle), *des mamelles et de la lactation de l'appareil de l'innervation* (comprenant l'étude de la peur, de la rétivité, de la méchanceté, les tics, les convulsions, le tremblement, etc.), *des organes des sens*, yeux (examen à l'ophtalmoscope) et audition *de l'appareil locomoteur*, et enfin l'étude de la *température*.

La deuxième partie du 2e volume est consacrée à l'*évolution des maladies*, marche, durée et terminaison. La troisième partie traite du *diagnostic* et du *pronostic*.

La 2e *édition* a été entièrement refondue et considérablement augmentée.

Anatomie pathologique des Animaux domestiques, par C. CADÉAC et BALL, 1907, 1 vol. in-18 de 500 pages, avec figures, cart.................................... 5 fr.

Pathologie chirurgicale des Animaux domestiques, par C. CADÉAC, professeur de clinique à l'Ecole vétérinaire de Lyon. 1902-1905, 4 vol. in-18 de 500 pages, illustrés de figures. Chaque volume cartonné.......................... 5 fr.

L'*Encyclopédie vétérinaire* du professeur Cadéac vient de s'enrichir d'une nouvelle série de volumes que les vétérinaires attendaient avec impatience. Après la Pathologie interne, dont les huit volumes constituent l'œuvre la plus considérable qui ait été publiée depuis de longues années en médecine vétérinaire, il entreprend, avec l'aide de collaborateurs, soigneusement choisis, la Pathologie chirurgicale.

TOME I. — **Pathologie chirurgicale générale des Animaux domestiques**, par C. CADÉAC, professeur, P. LEBLANC et C. CAROUGEAU, chefs des travaux à l'Ecole vétérinaire de Lyon. 1902, 1 vol. in-18 de 432 p., avec 82 fig., cart.................. 5 fr.

La Pathologie chirurgicale générale est due à la collaboration de MM. C. Cadéac, P. Leblanc et C. Carougeau, professeurs et chargés de Cours à l'Ecole vétérinaire de Lyon.

Toute la chirurgie, qu'il s'agisse de l'homme ou des animaux, repose sur les données bien comprises de la pathologie générale; une fois cette branche de l'enseignement bien possédée, on arrivera rapidement, avec un peu de pratique, à acquérir le reste. Ce volume, écrit avec méthode, clarté et précision, est un excellent résumé de nos connaissances actuelles sur les matières suivantes :

Abcès. — Ulcères. — Fistules. — Lésions traumatiques. — Brûlures et Froidures. — Complications des lésions traumatiques : Tétanos, Actinomycose, Botryomycose. — Affections générales du tissu osseux — Mélanose. — Corps étrangers. — Tumeurs.

TOME II. — **Chirurgie du pied des Animaux domestiques**, par J. BOURNAY et J. SENDRAIL, professeurs à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. 1902, 1 vol. in-18 de 492 p., avec 135 fig., cart...... 5 fr.

Les affections du *pied* chez les animaux domestiques et en particulier chez le cheval sont nombreuses, fréquentes et ordinairement graves.

L'*importance* de ce chapitre de la pathologie hippique est liée au rôle considérable du pied; celui-ci tient sous sa dépendance le mécanisme locomoteur tout entier et, par conséquent, la principale fonction économique du cheval.

Le surmenage fonctionnel sur un sol artificiellement durci et la nécessité même de l'application d'un appareil protecteur complémentaire (ferrure) suffisent à expliquer la *fréquence* des altérations du pied. La complexité anatomique de cette région, le nombre des organes qu'elle renferme et les qualités si différentes des tissus qui la constituent permettent de prévoir la *diversité* de ces altérations. Quant à leur *gravité*, elle découle tout naturellement de la délicatesse des organes affectés, de ce qu'elles sont dissimulées et rendues moins accessibles par la présence de l'enveloppe cornée; et surtout de l'entrave qu'elles apportent au fonctionnement du pied, dont l'intégrité absolue est indispensable à la bonne utilisation du cheval.

Voici un aperçu des principaux chapitres :

Solipèdes : Pathologie générale du pied. Atrophie. — Défectuosités de volume, de forme, d'aplomb d'épaisseur ou de qualité de la corne. Affections traumatiques du pied, de la région coronaire et de la région plantaire. Affections inflammatoires. Tumeurs.

Bœuf : Accidents traumatiques Fourbure. Dermatites. Eaux aux jambes. Crapaud. etc.

Mouton, *Chèvre* et *Porc*.

Tome III. — **Pathologie chirurgicale de la peau et des vaisseaux des Animaux domestiques**, par C. CADÉAC, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon, CAROUGEAU et LEBLANC. 1905, 1 vol. in-18 de 422 pages, avec 103 figures, cart. 5 fr.

Voici un aperçu des matières traitées dans cet intéressant volume :

Peau et tissu conjonctif sous-cutané. I. Solipèdes. I. *Traumatismes :* Excoriations. Plaies. Tumeurs sanguines. Œdème chaud. Phlegmons et abcès. Durillons ou callosités. Cors. Mal de nuque. Mal d'encolure. Mal de garrot. Mal de rein. — II. *Erythèmes.* — III. *Dermatoses microbiennes :* Acné. Folliculites pilaires. Furoncle et anthrax. — Botryomycose. Eléphantiasis. — Papillomes. — IV. *Corps étrangers.* — V. *Productions épithéliales :* Cornes cutanées. Kystes sébacés. Kystes dermoïdes et dentaires. — VI. *Tumeurs :* Fibromes. Ostéomes. Myxomes. Epithéliomes et carcinomes. — VII. *Dermatoses parasitaires.* — II. Ruminants. — I. *Traumatismes :* Plaies. Crevasses. Tumeurs sanguines. Œdèmes. Abcès. Durillons ou callosités. Mal de nuque. Mal de garrot. — II. *Dermatoses microbiennes* : Dermite pustuleuse. Dermite des extrémités. Gangrène de la queue. Botryomycose. Actinomycose. Actinobacillose. Papillomes — III. *Dermatoses chroniques* : Eléphantiasis. Séborrhée. Ichtyose. Sclérodermie. Productions cornées. — IV. *Corps étrangers* : Emphysèmes sous-cutanés. — V. *Tumeurs* : Kystes dermoïdes. Myxomes. Fibromes. Chondromes. — Ostéomes. Sarcomes. — VI. *Parasites* : Coccidiose du porc. — Filariose hémorragique. — III. Chien. — I. *Traumatismes* : Excoriations. Plaies. Abcès. Durillons. Gangrène cutanée. Erythèmes. Acné. Purpura. — II. *Parasites*: Papillomes. Cornes cutanées. Kystes. — III. *Tumeurs.* — IV. *Parasites.*

Vaisseaux sanguins. — A. Veines. — *Lésions traumatiques des veines* : Plaies des veines. Complications des plaies des veines. Rupture des veines. Phlébites. Varices. — B. Artères. — *Lésions traumatiques.* — Système lymphatique. — *Vaisseaux lymphatiques* : Dilatations et varices. Lymphangites, traumatique, épizootique. Farcin du bœuf. — *Ganglions lymphatiques* : Adénites.

Tome IV. — **Pathologie chirurgicale des tendons, des muscles et des nerfs**, par J. PADER, vétérinaire-major, et C. CADÉAC, professeur de clinique de l'Ecole vétérinaire de Lyon. 1905, 1 vol. in-18 de 477 pages, avec 122 figures, cartonné. . . . . 5 fr.

Extrait de la table des matières. — Maladies des tendons. — I. Luxations tendineuses : Luxation de la calotte calcanéenne du perforé ; Luxation de l'extenseur latéral des phalanges ; Luxation du tendon du sous-épineux.

II. Tendinites résultant de traumatismes extérieurs : Contusions tendineuses ; Plaies tendineuses limitées ; Plaies ayant entraîné la section complète du tendon.

III. Tendinites résultant des efforts de la locomotion : A. Distensions tendineuses ; B. Ruptures tendineuses.

IV. Tendinites infectieuses : Tendinite infectieuse primitive ; Tendinite infectieuse secondaire.

V. Tendinite parasitaire. — VI. Bouleture et arqure : Bouleture ; Arqure chez le chien.

Maladies des muscles. — *Solipèdes* : Contusions ; Plaies ; Ruptures ; Hernies et pseudo-hernies musculaires ; Myosites ; Rhumatisme musculaire ; Corps étrangers ; Tumeurs ; Parasites.

Bœuf. Porc. Chien : Contusions ; Ruptures musculaires ; Luxation du long vaste ; Myosites ; Viande blanche. Dégénérescence hyaline (Dégénérescence cireuse de la chair) ; Foyers de calcification. Chalicosis. Concrétions des muscles ; Mélanose. Pigmentation noire et brune des muscles ; Corps étrangers ; Tumeurs ; Parasites ; Ladrerie.

Maladies du système nerveux. — I. Maladies des centres nerveux : Commotion cérébrale ; Commotion médullaire ; Contusion cérébrale ; Contusions de la moelle ; Plaies du cerveau ; Plaies de la moelle ; Abcès, tumeurs, parasites.

II. Maladies des nerfs : Compres ion ; Contusion ; Distension. Déchirure et arrachement ; Ligature ; Névrites et polynévrites ; Tumeurs ; Paralysies du facial ; Du trijumeau ; Du plexus brachial ; Du nerf sus-scapulaire ; Du nerf radial ; Du nerf obturateur ; Du nerf fémoral ; Du grand sciatique ; Du nerf petit sciatique poplité externe ; Du nerf péronier.

Obstétrique vétérinaire, par J. BOURNAY, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse. 1900, 1 vol. in-18 de 524 pages, avec 72 figures, cartonné.. 5 fr.

L'ordre suivi dans la première partie de l'**Obstétrique**, *Physiologie obstétricale*, est celui que comporte la succession des *phénomènes physiologiques* que l'on observe chez une femelle employée à la reproduction, la gestation étant considérée à juste titre comme le principal. Dans la seconde partie, *Pathologie obstétricale*, M. BOURNAY s'est attaché à suivre la même marche en étudiant, pour chaque phénomène physiologique, les *maladies* ou les *accidents qui s'y rattachent*.

Les opérations que nécessitent les lésions des organes génitaux, le volume excessif et les attitudes vicieuses du fœtus sont, dans un assez grand nombre de cas, étudiées en même temps que l'état pathologique qu'elles sont destinées à combattre. Quant à celles dont les indications sont plus générales et dont la technique offre quelque difficulté, elles sont étudiées dans la troisième partie de l'ouvrage, *Thérapeutique obstétricale*, à la suite des généralités concernant les interventions chirurgicales et les instruments employés pour les pratiquer.

Pharmacie et Toxicologie vétérinaires, par A.-F. DELAUD, chef des travaux à l'École vétérinaire de Toulouse et O. STOURBE, chef des travaux à l'École vétérinaire d'Alfort. 1900, 1 vol. in-18 de 493 pages, cartonné........................ 5 fr.

La *Pharmacie* est divisée en deux parties : la pharmacie galénique avec l'art de formuler, et la pharmacie chimique. Les différentes opérations pharmaceutiques sont décrites avec soin. Les médicaments sont classés suivant leurs formes pharmaceutiques : poudres, solutés, électuaires. L'étude de chacune de ces formes comprend un grand nombre de formules.

L'ordre suivi dans la pharmacie chimique est la classification atomique. L'article se rapportant à chaque corps se partage clairement en différents paragraphes : synonymes, propriétés, caractères spécifiques, caractères de contrôle, conservation, action, emploi.

La *Toxicologie* comprend deux parties. La première partie renferme les définitions, l'historique, la législation, enfin la classification des poisons et les essais préliminaires. La deuxième partie est une étude fort complète des différents toxiques. L'auteur ne se borne pas à exposer la recherche des poisons : il expose leur action sur l'organisme, voies d'absorption, doses toxiques, absorption, circulation fixation, élimination, symptômes, lésions, pronostic, traitement, recherche.

Hygiène des Animaux domestiques, par H. BOUCHER, professeur d'hygiène à l'École vétérinaire de Lyon 1 vol. in-18 de 504 pages, avec 70 figures, cartonné........... 5 fr.

Dans une première partie M. Boucher étudie le sol, l'eau, l'atmosphère et les climats La deuxième partie est consacrée aux habitations (écuries, étables, bergeries, porcheries chenils, poulaillers, litière et fumiers, désinfectant), aux harnais, aux soins de toilette (pansage, tondage, bains, etc.) et à l'alimentation. La question de l'alimentation, la plus importante de toutes, ne comprend pas moins de 200 pages. On y trouvera successivement l'étude des matières alimentaires, composition, analyse, digestibilité, préparation allaitement, division, cuisson, mélange, altérations et applications, conservation. Les principes généraux de rationnement et le régime terminent l'ouvrage.

Médecine légale vétérinaire, par ALFRED GALLIER, médecin-vétérinaire, inspecteur sanitaire de la ville de Caen. 1895, 1 vol. in-18 de 502 pages, cartonné.. 5 fr.

Ce volume est divisé en quatre parties :

1° *Médecine légale proprement dite* (blessures, asphyxie, vices rédhibitoires, maladies contagieuses, accidents de boucherie, assurances contre la mortalité et les accidents).

2° *Responsabilité* des vétérinaires, des empiriques, des maréchaux ferrants, des étalonniers, des propriétaires pour les dommages causés par leurs domestiques, des logeurs, des locataires et emprunteurs, des voituriers, des compagnies de chemin de fer.

3° *Jurisprudence médicale* (enseignement, exercice, honoraires, secret professionnel, responsabilité médicale, vente de clientèle, exercice de la pharmacie vétérinaire).

4° *Expertises médico-légales* (rapports des vétérinaires avec la justice, l'administration et les parties, pièces à fournir, etc.).

Police sanitaire des Animaux, par A. CONTE, chef des travaux de police sanitaire à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. Introduction par le professeur LECLAINCHE, 2e *édition*, 1906, 1 vol. in-18 de 518 pages, cartonné.. 5 fr.

Histoire de la législation sanitaire en France. Modes divers d'intervention de l'autorité en police sanitaire, mesures générales applicables aux maladies contagieuses. Mesures spéciales à chacune des maladies contagieuses : peste bovine, péripneumonie, fièvre aphteuse, clavelée, gale, morve, rage, charbon, tuberculose, rouget, etc. Mesures sanitaires concernant les chevaux de l'armée, de l'administration des haras, et les animaux placés dans les Ecoles vétérinaires. Législation sanitaire étrangère. Recueil des lois, décrets et arrêtés les plus récents constituant la législation sanitaire française.

Jurisprudence vétérinaire, par A. CONTE, chef des travaux à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. 1898, 1 vol. in-18 de 553 pages, cartonné.. 5 fr.

Vente. — Nature, forme, frais et effets de la vente. Conditions essentielles à la validité de la vente. Preuve de la vente. Modalité de la vente. Obligations des parties.

Garantie. — Garanties des vices rédhibitoires d'après le Code civil. Garantie dans les ventes des animaux domestiques, d'après la loi du 2 août 1884. Garantie conventionnelle. Garantie dans les ventes d'animaux — destinés à la boucherie — affectés de maladies contagieuses — atteints de méchanceté et de rétivité. Résolution et annulation de la vente. Echange. — **Procédure.** — **Expertise.**

Jurisprudence vétérinaire. *Traité des vices rédhibitoires dans les ventes ou échanges d'animaux domestiques*, commentaire de la loi du 2 août 1884, par A. GALLIER, inspecteur sanitaire de la ville de Caen. 3e *édition*, mise au courant de la jurisprudence et de la loi des 31 juillet-2 août 1895. 1896, 1 vol. in-8 de 791 p. 8 fr.

M. Gallier expose tout d'abord les théories ayant actuellement cours sur les différentes espèces de contrat, et en particulier sur les contrats de vente et d'échange. Puis il exposé les règles de la garantie dans les ventes d'animaux domestiques.

Puis il commente article par article la loi du 24 août 1884, exposant les principes sur lesquels ils sont fondés, les questions qu'ils font naître et s'appuyant sur la jurisprudence pour les résoudre. Il termine par l'étude des ventes concernant les animaux de boucherie, les animaux méchants et les animaux atteints de maladies contagieuses.

Enfin dans cette troisième édition, il a ajouté le commentaire des lois des 31 juillet et 2 août 1895, sur les ventes et échanges d'animaux domestiques.

L'Extérieur du Cheval et l'âge des principaux animaux domestiques, par MONTANÉ, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse. 1903, 1 vol. in-18 de 528 pages, avec 250 fig., cart.. 5 fr.

Le professeur Montané s'est proposé de présenter sous une forme simple et concise les données actuelles concernant l'extérieur du cheval, avec les faits relatifs à l'âge de nos animaux domestiques.

L'extérieur a pour objet la détermination de la *valeur mécanique* et par conséquent *marchande* du cheval, par l'examen de l'âge et des formes extérieures.

L'examen de la conformation extérieure renseigne sur l'intensité des services possibles dans le *temps présent;* l'âge donne les indications sur la *durée* de ces services.

La détermination de l'âge comportant un jugement sur la durée probable de la machine, il est utile de pouvoir suivre cette machine pour vérifier dans la suite la justesse de l'appréciation. Pour cela, il est nécessaire de *signaler* le cheval, c'est-à-dire de *noter*, sur une pièce écrite, les caractères extérieurs qui permettent de le distinguer d'avec ses semblables. Le *signalement* est donc un complément de l'âge.

L'extérieur comprend ainsi l'étude de l'*âge*, du *signalement* et de la *conformation*.

Pour donner une sanction pratique à l'extérieur, il y a lieu d'indiquer, sous le nom d'*examen du cheval en vente*, les règles à suivre pour l'examen de la conformation.

Age, signalement, régions, proportions, aplombs, allures, examen du cheval en vente, telles sont les diverses parties qui intéressent l'extérieur et qui sont passées en revue dans le livre de M. Montané.

Maréchalerie, par A. THARY, vétérinaire militaire, ancien répétiteur à l'École d'Alfort. 1 vol. in-18 de 458 pages, avec 303 fig., cartonné.. 5 fr.

Anatomie. — Physiologie et conditions mécaniques du pied. — Ferrures usuelles: Ferrures françaises proposées pour remplacer les ferrures traditionnelle ; Ferrures anglaises ; Ferrures allemandes ; autres Ferrures étrangères. — Du Fer à planche. — Ferrures appropriées aux défectuosités et aux maladies du pied et des membres; aux opérations chirurgicales. — Ferrures à glace. — Ferrure de l'âne et du mulet ; Ferrure du bœuf.

Traité pratique de Maréchalerie, comprenant le pied du cheval, la maréchalerie ancienne et moderne, la ferrure appliquée aux divers services, la médecine et l'hygiène du pied, par M. GOYAU, vétérinaire principal de l'armée. 3e *édition*, 1 vol. in-18 de 528 pages, avec 364 figures............................ 8 fr.

La première partie de ce traité comprend les notions anatomiques et physiologiques indispensables pour éclairer la pratique. — La seconde partie est consacrée à la description des ferrures françaises et étrangères en usage. — La troisième partie comprend l'état actuel de la maréchalerie en France, la ferrure rationnelle et les principes qui doivent guider le praticien dans la rectification mathématique de l'aplomb du pied, les ferrures des différents genres de service, la ferrure du mulet, de l'âne et du bœuf. — La quatrième partie traite des moyens de contention, de la ferrure ordinaire, des ferrures des différents services, des ferrures à glace, de la ferrure des pieds défectueux, des appareils protecteurs spéciaux fixés au membre et au pied. La cinquième partie comprend la *médecine et l'hygiène du pied*, c'est-à-dire le traitement des maladies et blessures et l'entretien du pied.

Nouvelle Ferrure du Cheval, par CH. COUSIN. 1897, in-8, 48 pages, avec 7 figures.............................. 2 fr.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT POSTAL

Formulaire des Vétérinaires praticiens,

comprenant environ 1500 formules et rédigé d'après les nouvelles méthodes thérapeutiques, par PAUL CAGNY, membre de la Société centrale de médecine vétérinaire. 6e *édition*, 1905, 1 vol. in-18 (*format portefeuille*), de 348 pages, cartonné (*papier ordinaire ou papier extra-mince*) .... 4 fr.

En rédigeant ce *Formulaire des vétérinaires praticiens*, M. Cagny s'est proposé deux buts différents :

1° Présenter aux vétérinaires un résumé des principes thérapeutiques basés sur les modifications apportées, dans ces dernières années, aux théories médicales. Puisque les méthodes doivent suivre les théories dans leurs changements, le moment était venu, en art vétérinaire, de faire paraître un *Formulaire*, qui ne fût pas inspiré par des théories considérées aujourd'hui comme erronées.

2° Réunir dans un même chapitre toutes les formules applicables aux maladies d'un organe donné. Grâce au classement adopté, on n'aura pas l'ennui de feuilleter tout le volume pour trouver la médication applicable à une pneumonie ou à une entérite, par exemple.

Un *Mémorial thérapeutique* très complet permettra de retrouver soit la maladie et par suite le traitement qui lui convient, soit le médicament et par suite la maladie à laquelle il s'applique.

Voici les titres des 24 chapitres de ce *Formulaire* :

Thérapeutique générale. — Pharmacologie et posologie. — Modificateurs de la cause externe de la maladie (antiseptiques et parasiticides). — Modificateurs de l'appareil digestif. — Modificateurs de la nutrition. — Modificateurs du sang. — Modificateurs de l'appareil circulatoire et de la circulation. — Modificateurs de l'appareil respiratoire. — Modificateurs du système nerveux. — Modificateurs des organes de la vision. — Modificateurs de l'appareil urinaire. — Modificateurs des organes génitaux. — Agents thérapeutiques sans action fonctionnelle spéciale (électricité, hydrothérapie, exercice et massage, caustiques, astringents, émollients, mélanges adhésifs). — Antidotes et contrepoisons. — Médicaments antivirulents. — Thérapeutique des animaux de boucherie. — Thérapeutique des chevaux de course. — Thérapeutique des femelles. — Thérapeutique des opérés. — Virus contagieux employés pour la destruction des animaux nuisibles. — Toxines employées pour le diagnostic des maladies contagieuses. — Des maladies et leur traitement médical.

Pour compléter ses connaissances personnelles, M. Cagny s'est inspiré des recherches des professeurs des écoles vétérinaires d'Alfort, de Lyon et de Toulouse, et des Écoles étrangères, ainsi que des observations publiées par les praticiens de la France et de l'Étranger.

Précis de Thérapeutique, de Matière médicale et de Pharmacie vétérinaires,

par P. CAGNY, président de la Société centrale de médecine vétérinaire de France. Préface de M. PEUCH, professeur à l'École vétérinaire de Lyon. 1892, 1 vol. in-18 jésus de 676 pages, avec 106 figures, cartonné.. 8 fr.

Cet ouvrage est divisé en quatre parties : la thérapeutique générale, c'est-à-dire l'action de l'administration des médicaments ; la matière médicale vétérinaire, c'est-à-dire les effets et la manière d'employer les médicaments usités dans les maladies ; la thérapeutique spéciale, c'est-à-dire l'examen des troubles des diverses fonctions dans l'état de maladie ; la thérapeutique appliquée, c'est-à-dire l'emploi des médicaments et la méthode à adopter dans les principales maladies.

C'est le premier ouvrage vétérinaire où l'on trouve l'exposé des *applications des nouvelles méthodes antiseptiques* à la thérapeutique vétérinaire et l'étude des effets des *médicaments nouveaux* sur les animaux malades.

L'acquisition de cet ouvrage par les corps de troupe à cheval a été autorisée par circulaire du ministère de la guerre du 22 février 1892.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près du Boulevard Saint-Germain, PARIS

Encyclopédie Industrielle

à 5 fr. ou 6 fr. le volume

Nouvelle Collection de Volumes in-16, avec figures

Auscher et Quillard. Technologie de la céramique.
Auscher et Quillard. Les industries céramiques.
Bailly. L'industrie du blanchissage.
Barni et Montpellier. Le monteur électricien.
Bouant. La galvanoplastie.
Bouant. Le tabac.
Boutroux. Le pain et la panification.
Charabot. Les parfums artificiels.
Chercheffsky. Analyse des corps gras. 2 vol.
Coffignal. Verres et émaux,
Convert. L'industrie agricole en France.
Coreil. L'eau potable.
Dupont. Les matières colorantes.
Gain. Précis de chimie agricole.
Girard. Cours de marchandises.
Guichard. Précis de chimie industrielle.
Guichard. L'eau dans l'industrie.
Guichard. Chimie de la distillation.
Guichard. Microbiologie de la distillation.
Guichard. L'industrie de la distillation.
Guillet. L'électrochimie et l'électrométallurgie.
Guinochet. Les eaux d'alimentation.
Haller. L'industrie chimique.
Halphen. Couleurs et vernis.
Halphen. L'industrie de la soude.
Horsin-Déon. Le sucre.
Joulin. L'industrie des tissus.
Knab. Les minéraux utiles.
Launay (de). L'argent.
Leduc. Chaux et ciments.
Lefèvre. L'acétylène.
Lefèvre. Savons et bougies.
Lejeal. L'aluminium.
Leroux et Revel. La traction mécanique et les automobiles.
Pécheux. Précis de métallurgie.
Riche et Halphen. Le pétrole.
Schœller. Chemins de fer.
Sidersky. Usages industriels de l'alcool.
Trillat. L'industrie chimique en Allemagne.
Trillat. Les produits chimiques employés en médecine.
Vivier. Analyses et essais des matières agricoles.
Voinesson. Cuirs et peaux.
Weil. L'or.
Weiss. Le cuivre.
Witz. La Machine à vapeur.

Série à 6 fr. le volume.

Busquet. Traité d'électricité industrielle. 2 vol.
Pécheux. Physique industrielle.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT POSTAL.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, 19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

La Vie des Animaux

ILLUSTRÉE

Sous la Direction de EDMOND PERRIER

DIRECTEUR DU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES

Les Mammifères

Par A. MENEGAUX

ASSISTANT AU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE
DOCTEUR ET AGRÉGÉ DES SCIENCES NATURELLES

Les Mammifères *formeront deux volumes gr. in-8, de 500 pages chacun, avec 80 planches en couleurs et 216 photogravures ; ils comprendront :*

Fascicules.	Pages.	Planches. en couleurs.	Photo-gravures.	Prix.
1. Singes et Lémuriens (En vente)................	156	9	23	6 »
2. Chauves-Souris et Insectivores (En vente)........	96	1	11	2 50
3. Lions, Tigres, Chats, Civettes (En vente)........	120	9	19	5 »
4. Chiens, Loups, Renards, Hyènes (En vente).....	96	5	12	3 50
5. Ours et Ratons (En vente)....................	32	3	8	1 50
6. Belettes, Zibelines et Loutres (En vente)........	48	4	14	2 »
7. Fourmiliers et Pangolins (En vente)............	32	1	4	1 »
8. Phoques et Baleines (En vente)..................	56	3	9	2 »
9. Ecureuils, Marmottes et Castors.................	40	4	6	2 »
10. Loirs, Rats et Souris..........................	48	2	12	1 50
11. Lièvres, Lapins, Porcs-Épics.	48	3	12	2 »
12. Chevaux, Anes, Mulets........	40	5	5	2
13. Eléphants, Rhinocéros, Tapirs..................	»	3	3	....
14. Cochons, Hippopotames.........................	»	4	5	....
15. Bœufs, Buffles, Bisons.........................	»	6	8	....
16. Moutons et Chèvres............................	»	3	10	....
17. Antilopes	»	8	18	....
18. Cerfs, Chevreuils..............................	»	4	20	....
19. Chameaux, Girafes..............................	»	1	8	....
20. Marsupiaux, Kangourous.........................	»	3	13	....

PRIX DE SOUSCRIPTION

L'ouvrage paraît en fascicules, par monographies formant un tout complet ; chaque monographie se vend séparément.

Les souscriptions aux 20 fascicules ou aux deux volumes complets des Mammifères sont acceptées à raison de **40 francs**, quel que doive être le nombre de pages, de planches et de livraisons.

On peut s'inscrire également pour recevoir les fascicules séparés au fur et à mesure de leur apparition, à raison de [illegible] fr. 20 **par feuilles de 8 pages de texte ou par planche coloriée.**

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, 19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

A.-E. BREHM

es Merveilles de la NATURE

Collection recommandée par le Ministère de l'instruction publique.
Pour les bibliothèques de quartier et de professeurs dans les lycées et collèges et les distributions de prix.

L'HOMME ET LES ANIMAUX

Description populaire des Races Humaines et du Règne Animal
actères, Mœurs, Instincts, Habitude et Régime, Chasses, Combats Captivité, Domesticité, Acclimatation, Usages et Produits.

volumes

Les Races Humaines
Par R. VERNEAU
l. gr. in-8, 792 pages avec 531 figures. 12 fr.

Les Mammifères
Édition française par Z. GERBE
l. gr. in-8, 1636 pages avec 728 fig. 40 pl. .... 24 fr.

Les Oiseaux
Édition française par Z. GERBE
l. gr. in-8, 1697 pages avec 482 fig. 40 pl. .... 24 fr.

Reptiles et les Batraciens
Édition française par E. SAUVAGE
l. grand in-8, 762 pages avec 524 fig. 20 pl. .... 12 fr.

10 volumes

Les Poissons et les Crustacés
Édition française par E. SAUVAGE et J. KUNCKEL D'HERCULAIS
1 vol. gr. in-8, 836 pages avec 789 fig. et 20 pl. .... 12 fr.

Les Insectes
Édition française
Par J. KUNCKEL D'HERCULAIS
2 vol. gr. in-8, 1522 pages avec 2068 fig. et 36 pl. .... 24 fr.

Les Vers, les Mollusques
Les Échinodermes, les Zoophytes, les Protozoaires et les Animaux des grandes profondeurs.
Édition française par A.-T. de ROCHEBRUNE
1 vol. gr. in-8, 780 pages avec 1302 fig. et 20 pl. .... 12 fr.

LA TERRE

olumes — 2 volumes

Terre, les Mers et les Continents
Par P. PRIEM
. gr. in 8, 708 p. avec 757 fig. 12 fr.

La Terre avant l'apparition de l'homme
Par P. PRIEM
1 vol. gr. in-8, 715 p. avec 856 fig. 12 fr.

LES PLANTES

lumes — 3 volumes

Le Monde des Plantes
Par P CONSTANTIN
gr. in-8 1584 p. avec 1752 fig. 24 fr.

La Vie des Plantes
Par P. CONSTANTIN et d'HUBERT
1 vol. gr. in-8, 812 p. avec 1340 fig. 12 fr.

semble, 15 volumes grand in-8, ensemble 11854 pages, avec 29 figures intercalées dans le texte et 176 planches tirées sur papier e, 180 francs.

CHAQUE VOLUME SE VEND SÉPARÉMENT

he 12 fr. — Relié en demi-chagrin, plats toile, tranches dorées, 17 fr.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

